
DOMINE
UT. VIDEAM



PUPILLENLEHRE.

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE.
METHODIK DER UNTERSUCHUNG.

VON

DR. LUDWIG BACH
O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT ZU MARBURG.

MIT 27 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Druck von A. Hopfer, Burg b. M.

Meinem verehrten Lehrer

Herrn Geheimen Medizinalrat
Professor Dr. Julius v. Michel

in Dankbarkeit gewidmet.

Vorwort.

Seit vielen Jahren habe ich der Beobachtung der Pupillenphänomene besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Anregung dazu empfing ich durch Herrn Professor C. Rieger in Würzburg, der mich bei den meisten Kranken der dortigen psychiatrischen Klinik zur Augenuntersuchung heranzog, wobei er ganz besonderen Wert auf eine genaue Festlegung und systematische Beobachtung des Pupillenbefundes legte.

Mein Interesse an diesen Untersuchungen wuchs zwar von Jahr zu Jahr, zugleich jedoch bildete sich ein Gefühl des Unbefriedigtseins aus, da stets neue Rätsel auftauchten und mich mehr und mehr die Empfindung beherrschte, auf schwankendem Boden zu stehen.

Dieses Gefühl der Unsicherheit war um so unangenehmer, weil sich die Möglichkeit, es zu bannen, als recht schwierig erwies. Von andern Gründen abgesehen, lag dies daran, daß die Lehrbücher die Pupillenphänomene sehr knapp behandelten und die Methodik nahezu ganz ignorierten, daß die Literatur sehr zerstreut und die damals einzige monographische Darstellung von Budge, die das Thema in hervorragender Weise behandelte, veraltet war.

In dieser Hinsicht hat nun allerdings das letzte Dezennium Wandel geschaffen; es ist außerordentlich eifrig auf dem großen Gebiete der Pupillenlehre gearbeitet worden, es sind insbesondere mehrere zusammenfassende Abhandlungen erschienen, wovon ich die von O. Bumke und A. Fuchs hervorhebe.

Freilich dürfen wir uns trotz der aufgewandten außerordentlichen Bemühungen nicht über den Grad des erreichten Fortschrittes täuschen; gewiß sind viele neue Tatsachen bekannt geworden, aber sie haben natürlich auch viele neue Fragen aufgerollt, die nur schwer zu beantworten sind. Trotz der Schwierigkeit der zu lösenden Probleme darf uns jedoch das mehr und mehr erwachende Interesse an denselben mit freudiger Hoffnung erfüllen und muß uns ein Ansporn sein zu weiterer gemeinsamer Forschungstätigkeit.

Die Arbeit der letzten Zeit ist der vorliegenden Monographie sehr zu statten gekommen. Der Kundige bemerkt sofort, daß ich die bereits vorliegenden Monographien, welche ja die vorzüglichsten Quellen unseres Wissens bilden, zu Rate gezogen habe, er wird mir aber auch das bescheidene Verdienst nicht absprechen können, daß ich mich bei der Darstellung der meisten Abschnitte auf dem Boden eigener Forschung und Erfahrung befinde.

Es war manchmal notwendig, die Lücken in der Erkenntnis des Zusammenhangs der Dinge durch Theorien und Hypothesen zu ergänzen, von denen wohl manche durch die fortschreitende Forschung eine Änderung

oder Widerlegung erfahren werden. Trotzdem verzichtete ich nicht auf dieselben, da ich der Überzeugung bin, daß sie für die Wissenschaft unentbehrlich sind — sie dürfen allerdings nur Mittel, nicht Ziel sein. Manche Vertreter der modernen sogenannten „exakten Naturwissenschaften“ glauben auf Theorien und Hypothesen ganz verzichten und ihre reine Wissenschaft nur auf „sicheren Tatsachen“ aufbauen zu müssen. Mir erscheint diese Anschauung verkehrt. Wissenschaft ist nicht die Anhäufung von Tatsachen, sondern deren gedankliche Verknüpfung und Verwertung.

Die Einteilung des Stoffes in die drei Hauptabschnitte: Anatomie, Physiologie und Pathologie stand für mich von vornherein fest, ebenso die Notwendigkeit der Angliederung einer breiteren Darstellung der Methodik. Letztere hielt ich für unbedingt angezeigt, da die Methodik noch sehr im argen liegt und sich mir bei dem Studium der Literatur immer wieder die Überzeugung aufdrängte, daß die großen Lücken, die sich noch auf fast allen Gebieten der Pupillenlehre zeigen, großenteils der unzulänglichen, ja oft sogar falschen Untersuchungsmethode zuzuschreiben sind.

Zunächst bestand die Absicht, jedem einzelnen Kapitel die zugehörige Literatur anzufügen; sie unterblieb jedoch schließlich, weil zu viele Wiederholungen notwendig wurden und damit die Literatur einen noch breiteren Raum eingenommen hätte, als es so schon der Fall ist.

Ein gewisser Ersatz ist dadurch geschaffen, daß bei den wichtigeren Ergebnissen der Forschung in der Regel die Autoren angeführt wurden, doch bin ich mir bewußt, daß ich in dieser Hinsicht leider keine peinliche Konsequenz habe walten lassen.

Wer sich speziell für die Literatur eines bestimmten Kapitels interessiert und sich nicht der Mühe unterziehen will, aus der beigegebenen Literatur das Exzerpt zu machen, den verweise ich auf die Arbeiten meiner Schüler: Mappes, Müllerleile, Noell, Pfeiffer, Ploeger, Schaefer, Tromp, Zybell, wo die Literatur stofflich getrennt ist.

Möge die vorliegende Abhandlung manchem als Wegweiser dienen auf dem zwar schwierigen, aber ungemein wichtigen Gebiete der Diagnostik der Pupillenphänomene, möge sie die Scheu und die Abneigung vor der Analyse der Pupillenanomalien beseitigen helfen, möge sie zur wachsenden Erkenntnis des Wertes der Pupillenbeobachtung und zur Festigung und Erweiterung der Beziehungen zwischen der Augenheilkunde und den andern medizinischen Disziplinen, insbesondere der Neurologie, der Psychiatrie und der internen Medizin beitragen und auf diese Weise den Ausbau der Diagnostik im allgemeinen zum Heile der Kranken fördern!

Marburg, im Januar 1908.

L. Bach.

Inhalts-Verzeichnis.

IV. Spezielle Pathologie der Pupille.

Verzeichnis der Druckfehler und Berichtigungen.

Seite 129 Absatz 4 Zeile 20 muß es heißen: das Schema trägt auch den anatomischen Verhältnissen sowie den klinischen Beobachtungen zu wenig Rechnung.
Seite 132 Absatz 2 Zeile 5 fällt das zweite Wort „können“ aus.
Seite 134 fällt Anmerkung 1 weg.
Seite 141 Absatz 5 Zeile 29 muß es statt „Achsenzylinder“ Markscheiden heißen.
Seite 166 Absatz 7 Zeile 34 ist an Stelle des Wortes „Kompression“ Affektion zu setzen.
Seite 184 Zeile 4 muß es heißen: beständе statt „bestehe“.
Seite 196 Zeile 4 muß es heißen: Leitungsst. statt „Leistungsst.“.
Seite 216 Zeile 4 von unten fällt das Wort „nur“ aus.
Seite 219 Absatz 2 müssen zwischen Zeile 3 und 4 die Worte „Erweiterung der“ eingeschoben werden.
Seite 247 muß Zeile 6 angefügt werden: S. 235.
Seite 252 muß es Zeile 6 statt „Aufklärung“ Erklärung heißen.
Seite 258 lies Zeile 31 Fig. 17 statt „Fig. 1“.
Seite 258 Zeile 36 ist an Stelle des Wortes „entstehenden“ entsprechenden zu setzen.
Seite 258 Zeile 6 von unten ist hinter dem Wort „Fadenkreuz“ einzuschalten: s. S. 255.
Seite 265 Zeile 34 muß es heißen statt „habe ich“ hat Wolff.

I.

Anatomie der Pupillenbahnen und Pupillenzentren.

A. Verengerungsbahnen.

1. Lichtreflexbahn.

Netzhaut.

Die reflektorische Pupillenverengerungsbahn beginnt in der Netzhaut.

Die ziemlich allgemeine Ansicht geht zurzeit dahin, daß mehr oder weniger die ganze Netzhaut pupillomotorische Aufnahmeapparate besitze, daß jedenfalls auch von der Makula entfernt liegende Netzhautpartien den Lichtreflex auslösen können. Schirmer hat die Ansicht ausgesprochen, daß der Lichtreflex in den amakrinen (pararetikulären) Zellen der Netzhaut seinen Ursprung nehme. Diese Annahme gründete sich auf klinische Beobachtungen. Schirmer stellte fest, daß die Pupillarfasern nur dann affiziert wurden, wenn die innern Schichten der Netzhaut in größerer Ausdehnung ergriffen waren, hingegen litt nach seinen Beobachtungen die Funktion der Pupillarfasern nicht, wenn sich eine selbst hochgradige Störung im wesentlichen auf die äußern Schichten der Netzhaut beschränkte, wie dies z. B. bei der Netzhautablösung und der Retinitis pigmentosa der Fall sei.

Gegen die Anschauung Schirmers sind von E. v. Hippel zwei gewichtige Einwände erhoben worden. Er weist auf die von Schirmer festgestellte Tatsache hin, daß die Pupillenweite in hohem Grade von dem Adaptationszustand des Auges abhängt. Siehe S. 48.

Wenn der Reflexbogen in den amakrinen Zellen begänne, so müßten diese mit der Fähigkeit der Adaptation ausgestattet sein; dies sei aber eine Fähigkeit, welche im wesentlichen den Netzhautstäbchen zukomme.

E. v. Hippel betont ferner, daß nach Schirmers Annahme das Zentrum der Fovea keinen Pupillenreflex auslösen könne, weil hier die amakrinen Zellen fehlten. Er macht sich jedoch selbst den Einwand, daß wir bei unsern gewöhnlichen Untersuchungsmethoden niemals das Zentrum der Fovea isoliert reizen. Am Rande der Fovea seien aber die amakrinen Zellen

zahlreich vorhanden. Zur Entscheidung der Frage wäre somit eine Untersuchungsmethode erforderlich, bei der ausschließlich die Foveamitte gereizt wird, was möglich sein soll.

Diese Annahme wird von Hess, der neuerdings die Frage nach der Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Gebietes der Netzhaut sowie der Frage nach den pupillomotorischen Aufnahmeapparaten unter Benutzung eines von ihm konstruierten Pupillenperimeters (siehe Kapitel: Methodik) näher trat, bestritten.

Hess sagt: „Eine isolierte Belichtung der zentralen oder exzentrischen Netzhautteile ist nach Lage der Dinge vollkommen unmöglich, daher die Frage nach dem Anteile beider an der Auslösung der Pupillenreaktion auf diesem Wege nicht zu beantworten.“

Die von Hess beobachteten Tatsachen erscheinen unvereinbar mit der verbreiteten Annahme, daß die nach oben, unten und außen an den blinden Fleck angrenzenden Netzhautpartien nennenswerte pupillomotorische Werte besitzen, sie sprechen im Gegenteil dafür, daß nur ein kleiner zentraler Netzhautbezirk den Lichtreflex vermittelt. Nach Hess kann der pupillomotorisch wirksame Teil der Netzhaut im höchsten Falle einen Radius von 3 mm haben. Er hält es jedoch nach seinen Versuchen auch für möglich, daß nur ein sehr kleiner zentraler (etwa nur der Fovea entsprechender) Bezirk den Pupillenreflex auszulösen imstande sei.

Die peripheren Netzhautpartien besaßen bei der von Hess benutzten Lichtstärke gar keine pupillomotorische Wirksamkeit. Für die klinisch bisher in der Regel benutzten Lichtstärken gilt das gleiche. Ob die mehr peripher gelegenen Netzhautstellen auch für sehr hohe Lichtstärken unerregbar sind, ob überhaupt absolute motorische Unerregbarkeit der Peripherie besteht, läßt Hess dahingestellt.

Bezüglich der pupillomotorisch wirksamen Aufnahmeapparate erbrachte Hess den Beweis, daß bei den Tagvögeln die Außenglieder der Zapfen nicht nur die optischen, sondern auch die pupillomotorischen Aufnahmeapparate darstellen.

Sehnerv.[1]

Von der Netzhaut geht der Lichtreiz auf den Sehnerven über und wird durch ihn weitergeleitet. Diese Tatsache steht für den Menschen durch unzählige klinische Beobachtungen unumstößlich fest.

Eine direkte Belichtung des Sehnerven bewirkt weder eine Sehempfindung noch einen Lichtreflex.

Wir finden in dem Sehnerven verschieden dicke Fasern und diese verschiedene Kalibrierung wird in Zusammenhang gebracht mit der ver-

[1]) Der Sehnerv ist asensibel, d. h. er vermag keine Tast- und Schmerzempfindungen der Rinde zuzuleiten (Longet).

schiedenen Funktion der Fasern des Sehnerven. Die einen Fasern sollen sog. Sehfasern, die andern, und zwar die dicken, sog. Pupillenreflexfasern (Pupillarfasern)[1]) sein (Gudden, Key, Retzius, Bernheimer, v. Michel, v. Monakow und Reichardt, Bach).

Westphal wies nach, daß die Fasern sich auch durch die Zeit ihrer Markscheidenentwicklung nach der Geburt unterscheiden. Er hält die früher markhaltigen, starken Fasern für die Pupillarfasern.

Ich will hier erwähnen, daß im Hinblick auf die verschiedene Dicke der Sehnervenfasern auch an die sog. zentrifugalen Sehnervenfasern zu denken ist, welche ihre Ganglienzellen im Vierhügeldach haben und in der Netzhaut frei enden.

Abgesehen von diesen wichtigen anatomischen Befunden, wovon ich mich an eigenen Präparaten überzeugt habe, sprechen mir auch vielfache klinische Befunde für das Vorhandensein verschiedenartiger Fasern im Sehnerven, so daß für mich kein Zweifel mehr besteht, daß in dem Sehnerven mindestens zwei verschiedene Faserarten — Sehfasern und Pupillarfasern — vorhanden sind.

Die Pupillarfasern sollen untermischt mit den Sehfasern im Nervus opticus verlaufen. Es sei wahrscheinlich, daß die von den oberen Partien der Netzhaut kommenden Nervenfasern oben im Optikus verlaufen, die von außen kommenden außen verlaufen usw.

Die von der lateralen Hälfte der Retina kommenden Fasern sondern sich im vorderen gefäßhaltigen Teile des Sehnerven in zwei Bündel, von denen das eine dem oberen, das andere dem unteren lateralen Rande des Optikus anliegt, im hintern Teile des Optikus liegen sie im ganzen Bereich des lateralen Abschnittes (Dimmer).

Nach Henschen kann man als sicher annehmen, daß das **ungekreuzte** Bündel in seinen dem Bulbus zunächst gelegenen Partien sich in zwei fast gleich große Teile teilt, wobei das makuläre Bündel zwischen diesen beiden Teilen temporalwärts und nach unten gelegen ist. — Weiter zentralwärts vom Augapfel nähern sich diese beiden Teile des ungekreuzten Bündels mehr und mehr, um endlich in der hintern Hälfte des Sehnerven auf Querschnitten eine sichelförmige, je etwas ventrolateral gelegene Gestalt anzunehmen. Der Ort, an welchem jene beiden Teile des ungekreuzten Bündels im Sehnerven miteinander verschmelzen, ist individuell bald weiter vorn, bald weiter rückwärts gelegen. Im allgemeinen darf man aber sagen, daß im Bereiche des Verlaufes der Zentralgefäße im Optikusstamm das ungekreuzte Bündel in zwei Teile zerfällt. Es scheint jedoch, daß bezüglich seiner Form und Lage mannigfache individuelle Verschiedenheiten existieren.

[1]) Fortab wird der Kürze halber nur der Ausdruck „Pupillarfaser" gebraucht werden.

Die Beobachtungen vom gesonderten Verlaufe der ungekreuzten Fasern sind nur als anatomische Kuriosa zu betrachten.

Das **sich im Chiasma kreuzende** Bündel des Nervus opticus bildet im ganzen Verlauf des Nerven einen geschlossenen Strang. Nahe am Auge hat es nach Henschen eine dorsomediale Lage und behält diese durch die ganze Länge des Sehnerven bei.

Das papillomakuläre Bündel enthält sowohl sich kreuzende als ungekreuzte Fasern. Nach Henschen liegen in der Papille die sich kreuzenden Fasern zentral; die sich nicht kreuzenden exzentrisch.

Chiasma.

Im Chiasma findet eine partielle Kreuzung der Pupillarfasern beim Menschen statt. Da hierüber zurzeit ein Zweifel nicht mehr herrschen dürfte, unterlasse ich es, anderslautende Angaben zu berücksichtigen.

Die Zahl der sich kreuzenden Fasern überwiegt nach den anatomischen Untersuchungen. Diese Tatsache wird auch durch die klinischen Beobachtungen — Überwiegen der direkten über die indirekte Lichtreaktion — wahrscheinlich gemacht.

Die gekreuzten Fasern ziehen über die Mittellinie hauptsächlich zum ventromedialen Teile der gegenüberliegenden Chiasmahälfte, strahlen aber im hintern Teile des Chiasmas auch gegen die gegenüberliegenden lateralen Teile des Chiasmas hin aus. Das ungekreuzte Bündel bleibt wesentlich in den lateralen Teilen des Chiasmas, ist aber dort teilweise mit den gekreuzten Fasern untermengt und wendet sich immer mehr gegen die dorsale Fläche des Chiasma (Dimmer).

Die partielle Kreuzung der Pupillarfasern dürfte bei allen Geschöpfen mit partieller Sehnervenkreuzung im Chiasma stattfinden mit alleiniger Ausnahme des Kaninchens, soweit wir bis jetzt über diese Verhältnisse orientiert sind. Für das Kaninchen habe ich durch experimentelle Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß nur die Sehfasern sich partiell, daß dagegen die Pupillarfasern sich total kreuzen.

Für die partielle Kreuzung der Pupillarfasern beim Menschen und den höhern Säugern sowie für die später zu erörternde zentrale Verbindung der Sphinkterkerne wird eine klinische Beobachtung von Mitchel, werden Experimente von v. Bechterew und Bernheimer angeführt.

Mitchel beobachtete einen Fall, bei dem das Chiasma durch eine Geschwulst fast vollständig in eine rechte und linke Hälfte zerlegt war. Es blieb trotzdem die direkte und indirekte Lichtreaktion beiderseits erhalten.

Das gleiche war der Fall nach sagittalen Durchschneidungen des Chiasmas beim Hunde (v. Bechterew) und Affen (Bernheimer).

Aus diesen Mitteilungen ist keineswegs mit zwingender Notwendigkeit auf eine zentrale Verbindung der Sphinkterkerne zu schließen, sondern es sprechen diese Beobachtungen lediglich für Beziehungen der ungekreuzten Pupillarfasern zu beiden Sphinkterkernen. Sie können auch als Stütze für die Annahme einer partiellen zweiten (motorischen) Kreuzung der im Chiasma ungekreuzt bleibenden Fasern angesehen werden.

Tractus opticus.

Die im Chiasma sich kreuzenden Bündel liegen vorzugsweise am ventralen Rande des Traktus, daselbst, aber nur daselbst, ungemischt. Noch vorwiegend gekreuzte Fasern, aber bereits mit den ungekreuzten Fasern vermischt liegen am lateralen und laterodorsalen Rande des Traktus. Die mittlern Teile des Traktus enthalten gekreuzte und ungekreuzte Fasern gemengt und ebenso sind in den dorsalen Partien des Traktus die Fasern der Guddenschen Kommissur sowohl mit Fasern aus dem gleichseitigen als auch aus dem gekreuzten Optikus durchflochten.

Je weiter zentralwärts man kommt, um so mehr sind die gekreuzten und ungekreuzten Fasern vermischt (Dimmer und Verfasser).

Die Pupillarfasern liegen nach Henschen in der dorsolateralen Partie des Traktus.

Die Tatsache, daß nach Durchschneidung beider Traktus der Lichtreflex beiderseits erloschen ist, und somit die Lichtreaktion nicht im Chiasma sondern hirnwärts davon ihr Übertragungszentrum hat, ist seit langem bekannt (Brachet).

Nach Durchschneidung eines Traktus läßt sich die Lichtreaktion noch beiderseits direkt und indirekt auslösen (Bernheimer).

Vierhügel.

Von einer eingehenden Darstellung der Untersuchungen, die die Beziehungen der Vierhügel zum Pupillenreflex zum Gegenstand haben, sehe ich ab, da dieselben großenteils an Vögeln und niedern Säugern vorgenommen wurden.

Die folgende Schilderung stellt die Verhältnisse so dar, wie sie für den Menschen und die höheren Säuger zutreffen dürften.

In dem lateralen Gebiet des vorderen Vierhügels existiert eine Zone von markhaltigen Nervenfasern, welche aus dem Tractus stammen. Die Fasern dieser Zone senden Kollateralen aus, teils aufsteigende zum darüber liegenden grauen Stratum, teils absteigende, die sich in der zentralen grauen Substanz verzweigen. Sie lösen sich in den tiefen Schichten, besonders in dem Stratum profundum album (Tartuferi) in ausgedehnte Verzweigungen auf, welche die optische Erregung den großen Zellen dieses Stratum zuführen.

Es wird so die Verbindung hergestellt zwischen der Sehnervenschicht und den Fasern der Fontänenkreuzung beziehungsweise dem prädorsalen Längsbündel.

Einige der eben genannten großen Zellen, besonders die lateral gelegenen senden ihre Nervenfortsätze zur Medulla oblongata (absteigende Bündel des vorderen Vierhügels) und es dürften mittels der erwähnten Kollateralen optisch muskuläre Reflexe zustande kommen können, an welchen auch das hintere Längsbündel beteiligt wäre. Auch in dem zentralen Höhlengrau enden viele absteigende Kollateralen (Ramon y Cajal, Kölliker, Kohnstamm). Über einen vom Tractus opticus bis zur Pyramidenkreuzung beobachteten Faserzug berichtet Stilling.

Von Interesse und einer gewissen Bedeutung für die uns hier beschäftigenden Fragen ist die Tatsache, daß in der Optikusfaserschicht des vorderen Vierhügels auch zentrifugale Fasern aus der Sehrinde endigen (Probst).

Aus den vielen physiologischen Experimenten geht mit einer an Bestimmtheit grenzenden Wahrscheinlichkeit hervor, daß bei den höheren Säugern eine Zerstörung der Vierhügeldächer bis in die Gegend des untern Randes des Aquaeductus Sylvii den Lichtreflex der Pupille nicht nennenswert, jedenfalls nicht dauernd beeinträchtigt (Renzi, Knoll, Ferrier und Turner, Bernheimer, Levinsohn und Verfasser).

Eine Zerstörung des vorderen Vierhügels ventralwärts vom Aquaeductus Sylvii führt in der vorderen Hälfte des vorderen Vierhügels beim Kaninchen zur Aufhebung des Lichtreflexes auf der gekreuzten Seite, in der distalen Hälfte bleibt der Eingriff ohne Einfluß auf den Pupillarreflex beider Augen (Levinsohn).

Aus dem Ergebnis dieses Experimentes am vorderen Vierhügel darf man schließen, daß der sensorischen Chiasmakreuzung eine motorische Kreuzung folgt. Wir werden sehen, daß eine solche auch für den Menschen wahrscheinlich ist.

Die klinische und pathologisch anatomische Forschung beim Menschen war bis jetzt wenig fruchtbringend.

Es liegt dies meiner Meinung nach daran, daß die klinischen Untersuchungen meist ohne die notwendige Genauigkeit vorgenommen wurden, daß der pathologische Prozeß meist zu ausgedehnt war und daß sorgfältige anatomische Serienschnittuntersuchungen noch fast ganz mangeln.

Die pathologisch anatomischen Untersuchungen Henschels und des Verfassers haben zu Ergebnissen geführt, welche mit den gleich zu erwähnenden Resultaten der experimentellen Forschung Dimmers und des Verfassers in Einklang zu bringen sind.

Die Ergebnisse der experimentell anatomischen Forschung weichen in nicht unwesentlichen Punkten voneinander ab.

Übereinstimmung besteht darin, daß die Pupillarfasern vom Tractus opticus vor dem Corpus geniculatum externum abzweigen und zum vordern Vierhügelarm ziehen.

Während nun Bernheimer auf das allerbestimmteste auf Grund von Marchi-Untersuchungen beim Affen angibt, er habe die Pupillarfasern nach der Exenteratio bulbi bis zum lateralen Ende der Edinger-Westphalschen Kerne, also bis zur Gegend des Okulomotoriuskernes verfolgen können,

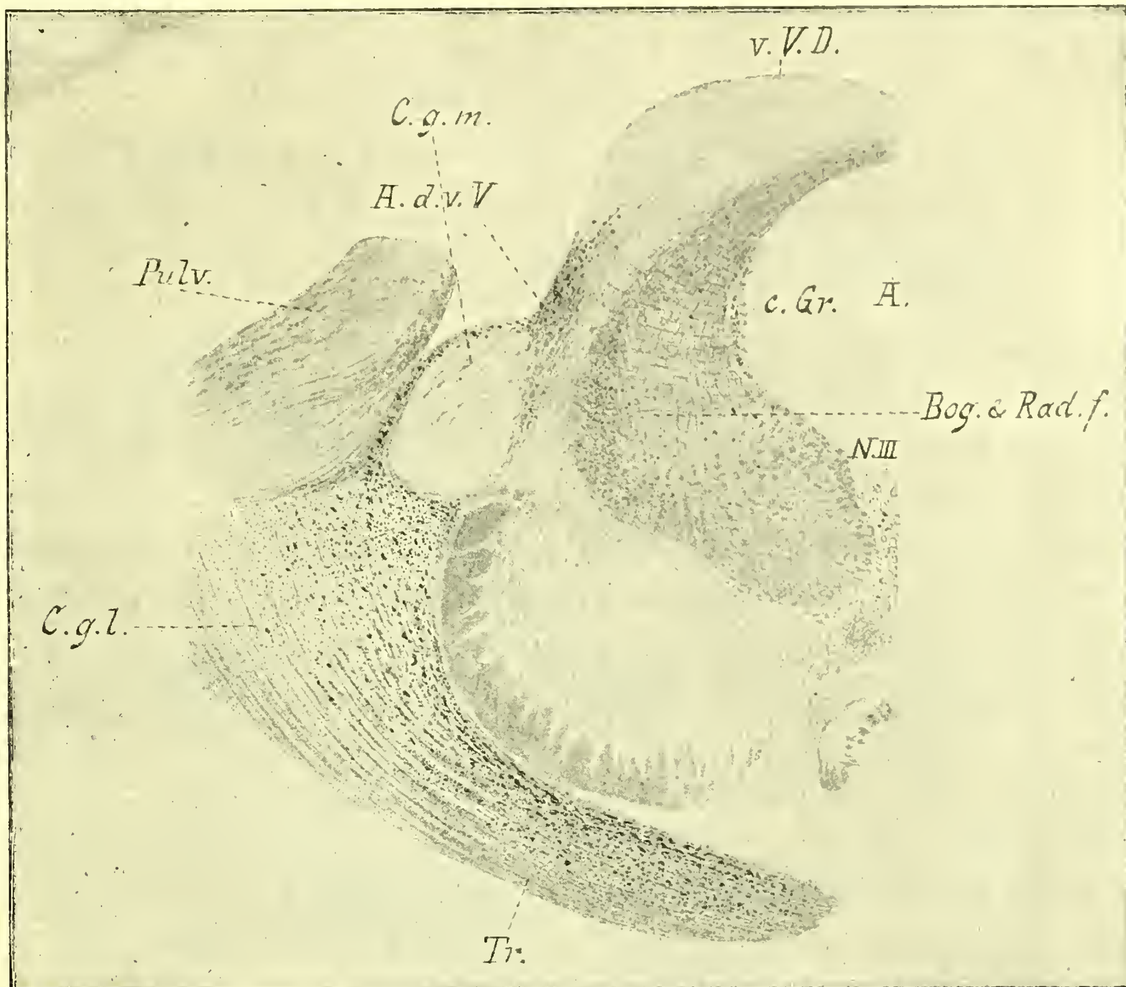


Fig. 1.
Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel eines Affen, bei dem vier Wochen zuvor eine einseitige Evisceratio bulbi vorgenommen wurde. Die Abbildung bringt die der Seite des Eingriffes entgegengesetzte Hälfte. Die gleiche Seite bietet fast durchweg ganz dieselben Verhältnisse. C. g. l = Corpus genicalatum laterale. Pulv. = Pulvinar. Tr. = Tractus opticus. C. g. m. = Corpus genicalatum mediale. A. d. v. V. = Arm des vorderen Vierhügels. v. V. D. = vorderes Vierhügeldach. c. Gr. = zentrales Grau. A. = Aquaeductus Sylvii. N. III. = Okulomotoriuskern. Bog. u. Rad.f. = Bogen- und Radiärfasern. Die Degenerationsschollen sind deutlich im Tractus opticus, im Corpus geniculatum laterale, in dem Verbindungsstück zum vorderen Vierhügelarm und eine Strecke im vorderen Vierhügel zu sehen. Einige Schollen sieht man auch in den Bogen- und Radiärfasern, in den Fasern am Rande des zentralen Höhlengraus, speziell des Ferneren im Okulomotoriuskern. Ein Zusammenhang dieser letztgenannten Schollen mit den Degenerationsschollen des Optikus war nicht zu ermitteln. — Vergrößerung 5 : 1 — Schnitt 78 der Serie.

haben Dimmer beim Menschen und Verfasser bei der Katze und dem Affen mit der Marchischen Methode dieses Ergebnis nicht bestätigen können.

Dimmer suchte die Differenz zwischen seinem Befunde und denen Bernheimers dadurch zu mindern, daß er die Möglichkeit zugab, die Sehfasern seien vielleicht rascher degeneriert als die Pupillarfasern.

Ich habe deshalb eine solche Variation in der Versuchsdauer eintreten lassen, daß diese Vermutung hinfällig geworden ist.

Durch Dimmers und meine Ergebnisse dürfte feststehen, daß beim Menschen und den höhern Säugern die Pupillarfasern des Sehnerven im lateralen Gebiet des vorderen Vierhügels enden. Siehe Fig. 1.

Bernheimers Deutung seiner Befunde beruht nicht auf Richtigkeit. Meine eigenen Untersuchungen machen es mir wahrscheinlich, daß er es an genügenden Kontrolluntersuchungen normaler Gehirne hat fehlen lassen und der Täuschung verfallen ist, normale Befunde für pathologische anzusehen.

Meiner Meinung nach übertragen die im lateralen Vierhügelgebiet endenden Sehnervenfasern ihre Erregung auf die Zellen der Bogen- und Radiärfasern, welche als Schaltzellen anzusehen sind.

Von diesen Bogen- und Radiärfasern tritt eine Anzahl in das Okulomotoriuskerngebiet derselben Seite ein, der größere Teil gelangt wahrscheinlich in der Meynertschen Haubenkreuzung auf die andere Seite und tritt in das dritte Kerngebiet der andern Seite ein (Held u. a.).

Die von Majano vertretene Anschauung, daß die Bogenfasern, welche den Lichtreflex der Pupille auslösen, sich zum kleinern Teil den austretenden Wurzelbündchen des Okulomotorius derselben, zum größeren Teil denen der andern Seite direkt zugesellen, bedarf weiterer Prüfung. Ich habe zahlreiche Schnittserien durch die Vierhügel bei dem Kaninchen, dem Hunde, der Katze, dem Affen und Menschen in bezug auf diese Frage durchgesehen. Die Beobachtung, daß Bogen- und Radiärfasern sich ventral vom Okulomotoriuskern den Wurzelbündeln des Okulomotorius hinzugesellen, konnte ich bestätigen, ich kam aber zu keinem endgültigen Urteil über die Herkunft dieser Fasern. Ein solches ist dadurch erschwert, daß besonders im distalen Abschnitte viele Fasern des Okulomotoriuskernes bogenförmig austreten. Diese Fasern konnte ich in ihrem ventralen Verlaufe nicht weit genug mit der notwendigen Sicherheit verfolgen, um ihre Verwechslung mit den sog. Bogen- und Radiärfasern bestimmt auszuschließen.

Bis auf weiteres möchte ich daher glauben, daß die Bogen- und Radiärfasern in der von Held angegebenen Weise mit den Okulomotoriuskernen in Beziehung treten. Die Bogenfasern enden in dem Kern und übertragen ihre Erregung auf die im proximalen Abschnitt des Kernes liegenden Zellen des M. sphincter pupillae.

In mehreren Arbeiten der letzten Jahre wird angegeben, ich leugnete Beziehungen des Okulomotoriuskernes zum Lichtreflex und sei der bestimmten Meinung, die im lateralen Vierhügelgebiet liegenden Schaltzellen für die Leitung des Lichtreflexes mischten ihre Neuraxone lediglich den Okulomotoriuswurzelbündeln ventral vom Okulomotoriuskerne bei. Eine solche Behauptung habe ich nie aufgestellt, sie beruht auf oberflächlicher Kenntnis meiner Arbeiten.

Ich schrieb, es dürfte anzunehmen sein, daß das in der Netzhaut beginnende erste Neuron der Pupillenreflexbahn sowie der Reflexbahn für die äußeren Augenmuskeln im lateralen Vierhügelgebiet endet und fuhr dann weiter fort:

„Von dem lateralen Vierhügelgebiet aus geht die Erregung über auf große Zellen, deren Achsenzylinderfortsätze sich ventral- und medianwärts wenden, ventral am Okulomotoriuskern vorüberziehen und sich in der Raphe kreuzen, um darauf kaudalwärts

einzubiegen und zu Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior und des Fasciculus longitudinalis praedorsalis zu werden. Diese Fasern geben Kallateralen ab, die sich zwischen den Ganglienzellen der Okulomotoriuskerne und weiter kaudalwärts zwischen den Zellen des Trochlearis und des Abduzens aufsplittern. Sie stellen also die anatomische Verbindung zwischen den Optikusfasern und den Ursprungszellen aller motorischen Augennerven dar (Held, Ramon y Cajal, van Gehuchten, Edinger, Dejèrine).

Ich kann auf Grund eigener Untersuchungen diesen Autoren beipflichten und möchte hinzufügen, daß ein Teil der Fasern schon vor der Kreuzung in der Raphe sich dem hinteren Längsbündel zugesellt und auf die Zellen der Augenmuskelkerne derselben Seite einwirkt."

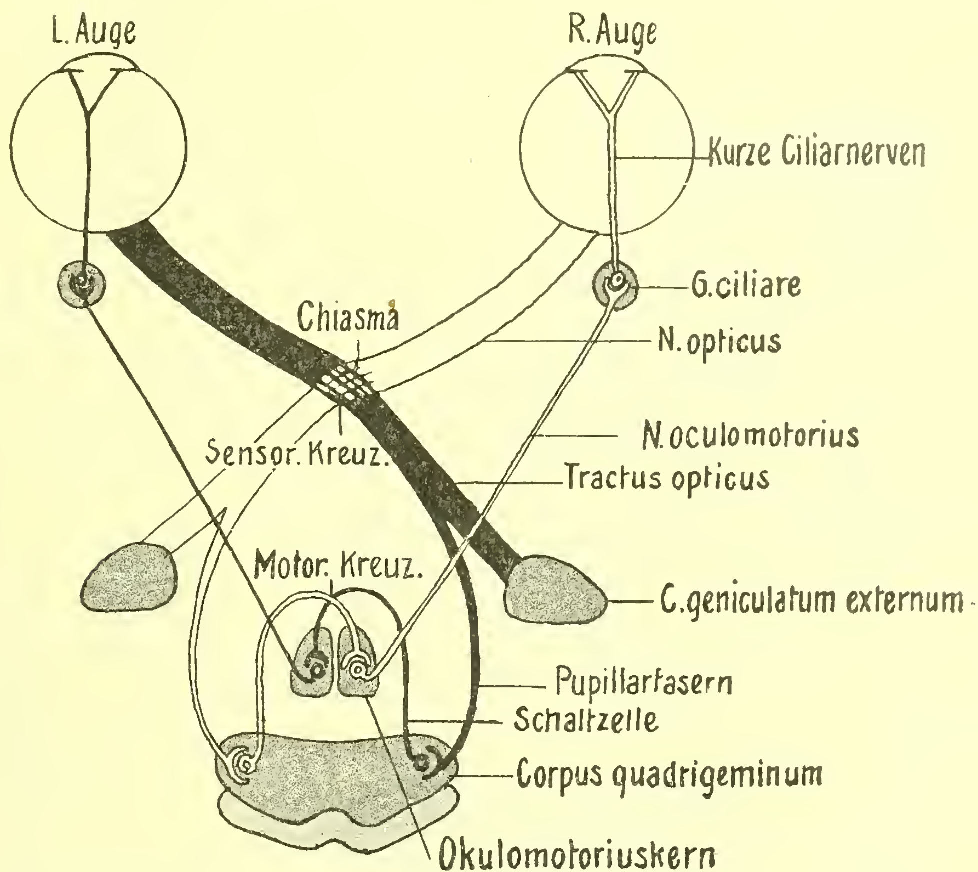


Fig. 2.

Ich habe dann die oben angegebenen Beobachtungen mitgeteilt, durch eine schematische Abbildung illustriert und der Meinung Ausdruck gegeben, daß auf Grund derselben und der Mitteilungen Majanos Zweifel auftauchen müßten, ob überhaupt der Okulomotoriuskern etwas mit der Lichtverengerung der Pupille zu tun habe. Ich wagte es nicht, mich definitiv in dieser Hinsicht zu äußern und hielt weitere Untersuchungen für nötig.

Die Möglichkeit, daß der Okulomotoriuskern nichts mit der Lichtverengerung zu tun hat, muß ich auch heute noch zugeben.

Ein anderer Teil der Bogen- und Radiärfasern zieht nach der Medulla oblongata. Auf dieser Bahn könnte eine Erregung gewisser Teile der Medulla oblongata erfolgen, die wahrscheinlich Beziehungen zur Pupille haben.

Die von mir gemachte Annahme einer zweiten Kreuzung im Verlaufe der Pupillenreflexbahn steht mit der geläufigen Anschauung, nach welcher die Pupillarfasern eines Traktus, z. B. des linken, nur mit dem linken Okulomotoriuskern in Beziehung treten, im Gegensatz.

Sehen wir zu, wie diese Anschauung mit den klinischen Tatsachen in Einklang zu bringen ist.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst die Verhältnisse bei totaler Kreuzung der Fasern im Chiasma (Fig. 2).

Lassen wir in das Auge eines Tieres mit totaler Sehnervenkreuzung Licht einfallen, so reagiert nur die Pupille des belichteten Auges. Nun geht

Fig. 3.

aber die Leitung der im Auge ausgelösten Erregung im Chiasma auf die *andere Seite* hinüber. Es müßte sonach nicht die Pupille des belichteten Auges reagieren, sondern die Pupille des andern Auges, wenn nicht irgendwo die Leitung wieder auf die Seite, von der die Erregung ausging, überführt würde.

Es besteht somit die Notwendigkeit der Annahme einer *zweiten Kreuzung*. — Erkennt man diese Notwendigkeit nicht an und huldigt man der geläufigen Anschauung, daß die den Pupillenreflex hervorbringende Erregung vom Tractus opticus in den Okulomotoriuskern der gleichen Seite

gelangt, so bleibt nichts übrig, als anzunehmen, daß z. B. bei Belichtung des rechten Auges die den Pupillenreflex auslösenden Fasern nach ihrer Kreuzung im Chiasma zunächst zwar in den linken Okulomotoriuskern gelangen, daselbst aber keine Erregung der Zellen hervorrufen, sondern erst nach dem Überschreiten der Mittellinie die Zellen des andern Okulomotoriuskernes erregen. Anders können wir nämlich das Zustandekommen einer lediglich direkten Pupillenreaktion bei totaler Sehnervenkreuzung im Chiasma nicht erklären, falls die ganz allgemeine Ansicht, daß die Fasern der dem Sphincter pupillae zugehörigen Zellen des Okulomotoriuskernes sich nicht kreuzen, richtig ist. Niemand wird annehmen, daß ein solches Verhalten gerade sehr wahrscheinlich ist.

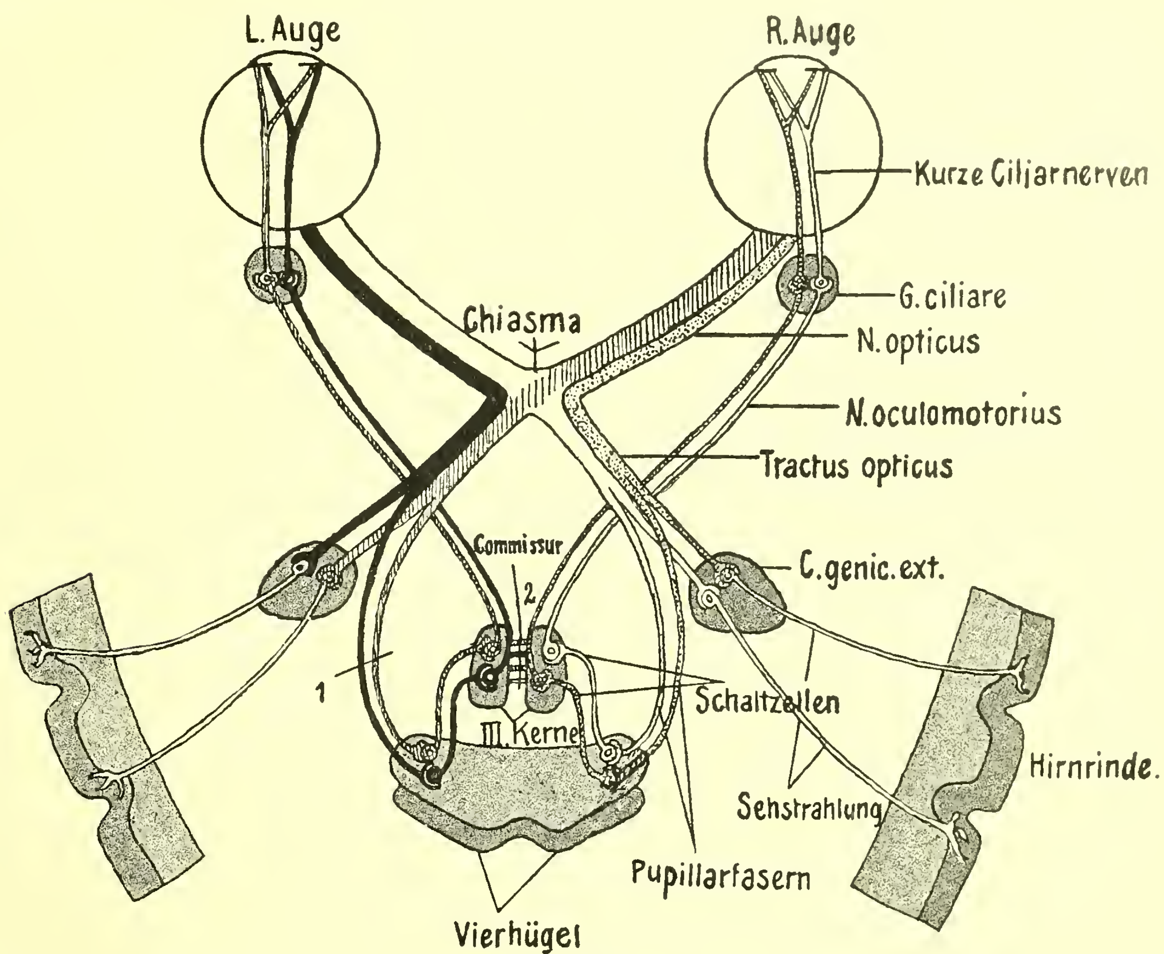


Fig. 4.

Daß bei den Tieren mit totaler Sehnervenkreuzung die Pupillenreaktionsverhältnisse etwas anders liegen als bei den Geschöpfen mit partieller Sehnervenkreuzung, ist sicher; es werden sonach gewisse Abweichungen in dem Verhalten, dem Verlauf der Pupillenreflexbahnen sicher vorhanden sein. Daß jedoch die Verhältnisse prinzipiell verschieden liegen, ist nicht sehr wahrscheinlich.

Bei den Geschöpfen mit partieller Kreuzung der Fasern im Chiasma sollte man erwarten, daß die direkte Pupillenreaktion hinter der indirekten zurückbleibt, da die Zahl der im Chiasma ungekreuzt bleibenden Fasern geringer ist, als die Zahl der sich kreuzenden Fasern. Das Gegenteil ist aber der Fall. Es erscheint deshalb schon aus diesem Grunde bis

zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, daß auch bei den Geschöpfen mit partieller (sensorischer) Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma eine zweite (motorische) Kreuzung stattfindet, bei welcher wieder die größere Zahl der Fasern auf die Seite gelangt, wo der Reflex ausgelöst wurde (Fig. 3).

Nimmt man die anatomisch nicht bewiesene innige Verbindung der Sphinkterkerne an (Postulat Bernheimers, Fig. 4), so würde sich die tatsächlich bestehende Differenz zwischen der direkten und indirekten Pupillarreaktion nicht recht erklären lassen.

Soweit ich ersehe, liegt in der gemachten Annahme, daß der sensorischen Chiasmakreuzung eine zweite Kreuzung in der motorischen[1]) Bahn entspricht, ein fundamentales Verhalten bei allen Wirbeltieren vor.

Wo die sensorische oder sensible Kreuzung eine totale ist, ist es auch die motorische; wo erstere partiell ist, ist es auch die letztere.

Die Feststellung des Überwiegens der direkten Lichtreaktion über die indirekte Reaktion steht im Einklang mit den bei den andern Reflexen gemachten Beobachtungen. Der Reflex ist immer auf der Seite des Reizes stärker.

Der eben gezogene Schluß wäre nicht richtig, falls die ungekreuzt verlaufenden Fasern eine stärkere Reizwirkung auf die zentrifugale Bahn ausübten als die gekreuzten. So viel mir bekannt, liegen für diese Annahme keine Tatsachen vor.

Zur Erklärung des Überwiegens der direkten Lichtreaktion über die indirekte sind noch folgende Vermutungen geäußert worden. Es bestehe die Möglichkeit, daß das Licht direkt auf den Splinkter, auf den es auffalle, eine erregende Wirkung ausübe oder seine Erregbarkeit erhöhe, so daß er sich nur stärker kontrahieren würde als der andere Splinkter, auf den kein Licht direkt wirke.

Zweitens wäre es möglich, daß es sich um Mitbeteiligung eines Reflexes handle, der sich nur einseitig in den peripheren Teilen abspiele, sei es daß er durch die Zellen der Retina oder des Ziliarganglicns vermittelt werde (Fr. Schenck).

Sphinkterkern.

Edinger-Westphalscher Kern.
(Kleinzelliger Mediankern nach Bernheimer.)

Als Beginn des zentrifugalen Neurons der Lichtreflexbahn der Pupille hat man vielfach den Edinger-Westphalschen Kern (kleinzelliger Mediankern nach Bernheimer) angenommen. Fig. 5. Diese Anschauung ist besonders durch Bernheimer vertreten worden. Er glaubte den strikten Beweis dafür durch anatomische und insbesondere durch experimentelle Untersuchungen geführt zu haben.

Seine Beweisführung hat jedoch der Kontrolle und Kritik nicht Stand gehalten, sondern ist durch die Arbeiten von Kölliker, Cassirer und

[1]) Ich bin mir wohl bewußt, daß Zweifel berechtigt sind, ob die von mir vermutete zweite Kreuzung der Lichtreflexbahn als „motorische" bezeichnet werden darf, da wahrscheinlich die „motorische" Bahn erst im Okulomotoriuskern beginnt.

Schiff, Marina, Majano, Panegrossi, v. Monakow und Tsuchida, des Verfassers und anderer Autoren widerlegt worden. Zur genaueren Orientierung verweise ich auf die Monographie von Tsuchida und meine Arbeit in der Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. XI.

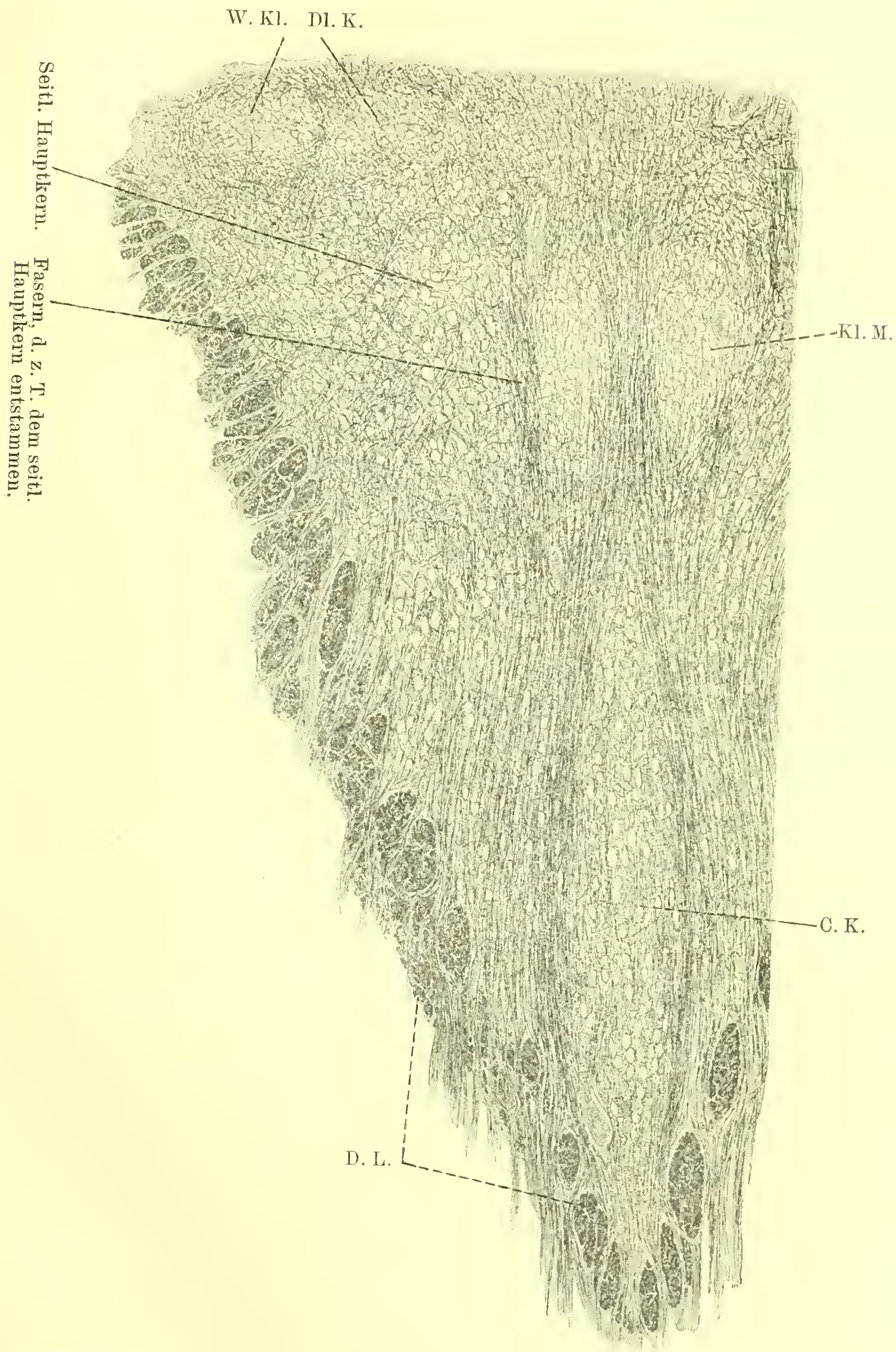


Fig. 5.
Frontalschnitt durch die vordere Hälfte des mittleren Drittels des Okulomotoriuskerns eines erwachsenen Menschen. Vergr. Seibert Obj. 0, Oc. 0. Um 1/3 verkleinert.
W. Kl. Dl. K. = Westphals kleinzelliger dorsolateraler Kern.
Kl. M. = Kleinzelliger Mediankern = Edinger-Westphalscher Kern.
C. K. = Perlias Zentralkern. D. L. = Dorsales (hinteres) Längsbündel.

Zurzeit darf behauptet werden, daß die Zugehörigkeit der Edinger-Westphalschen Kerne zum Okulomotoriuskern recht zweifelhaft ist und daß wir über deren physiologische Bedeutung nichts Sicheres wissen.

Die hauptsächlichsten Gründe gegen Bernheimers Anschauung sind folgende:

Die Zellen der Edinger-Westphalschen Kerne zeigen einen ganz andern Typus als die Zellen der motorischen Kerne.

Die Größe des Edinger-Westphalschen Kernes macht ihn a priori als Ursprungskern der Fasern eines so kleinen Muskels wie des M. sphincter pupillae unwahrscheinlich. Bei den Tieren, auch bei den höheren Säugern fehlt häufig an der Stelle der Edinger-Westphalschen Kerne eine typische Kernbildung.

Die Edinger-Westphalsche Kerngruppe kann beim Menschen zerstört und trotzdem die Funktion des Sphinkter normal sein und umgekehrt.

Nach der vollständigen Entfernung des Sphincter pupillae treten nicht wie Bernheimer auf das Bestimmteste angegeben hat, Veränderungen im Edinger-Westphalschen Kern auf, sondern es treten nach der Entfernung desselben dieselben Veränderungen im Ganglion ciliare auf, die nach Entfernung eines äußern Augenmuskels im Okulomotoriuskern festgestellt sind.

Gestützt auf eigene Untersuchungen und die Literatur nehme ich an, daß die medialen Partien des proximalen Okulomotoriuskernabschnittes in Beziehung zu dem Sphincter pupillae stehen.

Eine kommissurenartige Verbindung besteht zwischen den in Betracht kommenden Abschnitten der beiden Seiten nicht. Zugeben muß ich auf Grund der Ergebnisse von Golgi-Untersuchungen, daß die Dendriten der beiderseitigen Zellen miteinander in Beziehung treten. Beim Menschen könnte diese Beziehung wegen der oft stattfindenden Konfluenz des proximalen Kernabschnittes eine recht innige sein.

Zur Erklärung der klinischen Erscheinungen, insbesondere der indirekten Pupillenreaktion ist eine innige Beziehung der beiden Sphinktergruppen keineswegs notwendig. Die indirekte Pupillenreaktion tritt in die Erscheinung mit dem Auftreten der partiellen Kreuzung im Chiasma und erklärt sich zwanglos daraus. — Die einzige bis jetzt bekannte Ausnahme bildet scheinbar das Kaninchen, doch habe ich nachweisen können, daß beim Kaninchen nur die Sehfasern sich partiell kreuzen, total hingegen die Pupillarfasern. Ich beobachtete beim Kaninchen nach einseitiger Evisceratio bulbi Degeneration einer beträchtlichen Faserzahl im gekreuzten Traktus, Thalamus und Vierhügel, Corpus geniculatum ventrale und dorsale sowie im Tractus peduncularis transversus, hingegen sah ich auf der gleichen Seite nur einzelne degenerierte Fasern im Thalamus, Corpus geniculatum, keine Degeneration dagegen im Vierhügel und Tractus peduncularis transversus.

Es spricht im Gegenteil das Überwiegen der direkten Pupillenreaktion über die indirekte gegen eine allzu innige Verbindung der Sphinkterkerne. Wahrscheinlich darf auch das Vorkommen der einseitigen reflektorischen Starre dagegen angeführt werden.

Nach dem Austritt aus dem Okulomotoriuskern verlaufen höchstwahrscheinlich die mit dem Sphinkter in Beziehung tretenden Fasern nahe der Medianlinie und vereinigen sich mit den andern mehr lateral verlaufenden Wurzelbündeln des N. oculomotorius erst nahe der Hirnbasis.

Der Nervus oculomotorius an der Hirnbasis und in der Orbita.

Nach seinem Austritt aus dem Pedunculus cerebri verläuft der N. oculomotorius an der Hirnbasis nach vorn gegen die Orbita. Während des Verlaufes an der äußern Fläche des Sinus cavernosus verbindet sich der N. oculomotorius konstant mit feinen Nervenfäden, die aus dem die Arteria carotis umspinnenden Plexus carotideus stammen (Schwalbe) und wohl in Beziehung zu den Gefäßen des Auges treten, aber wohl nichts mit der Pupillenerweiterung zu tun haben.

Eine Verbindung des N. oculomotorius mit dem Ramus ophthalmicus N. trigemini findet beim Durchtritt des Nerven durch die Fissura orbitalis superior statt. Sie wird durch einen ansehnlichen Faden hergestellt, der vom N. trigeminus in die periphere Bahn des N. oculomotorius sich einsenkt, also dem letzteren sensible Fasern zuführt (Schwalbe). Der Teil des I. Astes des N. trigeminus, welcher die pupillenerweiternden Fasern enthält, gesellt sich nicht dem N. oculomotorius zu und es sind die Angaben, daß bei Reizung des Okulomotorius an der Hirnbasis Pupillenerweiterung erfolge, falsch; es wurde dabei der neben dem N. oculomotorius liegende R. ophthalmicus des N. trigeminus, welcher die pupillendilatierenden Fasern enthält, gereizt.

Die der Pupillenbewegung dienenden Fasern sollen in der innern Abteilung des Okulomotorius hinziehen, da nach Durchschneidung nur des innern Randes des N. oculomotorius Lähmung des M. sphincter pupillae eintrete (Schiff). Ich möchte mich auf Grund meiner anatomischen Studien, die dafür sprechen, daß die am nächsten der Mittellinie durch das Pedunkulusgebiet ziehenden Okulomotoriusfasern dem Sphinkter angehören, dieser Auffassung anschließen.

In der Orbita sind die der Pupillenbewegung dienenden Fasern in dem zum G. ciliare hinziehenden Aste des N. oculomotorius enthalten.

Zuweilen sind die der Pupillenbewegung dienenden Fasern an der Hirnbasis in den N. abducens eingeschlossen. Mit dieser Erfahrung kann die anatomische Tatsache in Verbindung gebracht werden, daß in vereinzelten Fällen eine vom N. abducens kommende und zum G. ciliare ziehende Wurzel beobachtet wurde.

Das Ganglion ciliare[1]).

Die folgende ausführliche Schilderung des Ganglion ciliare, seiner Beziehungen und Verbindungen dürfte gerechtfertigt sein durch seine jetzt schon feststehende große Rolle in der Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegung sowie durch die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit des Bestehens noch weiterer, bis jetzt noch ziemlich unbekannter Beziehungen zum Auge und vielleicht auch zur Irisinnervation. Sind doch unsere Kenntnisse über die Rolle, die die sensible und besonders die sympathische Wurzel des G. ciliare spielen, noch recht lückenhaft! Wenn es nun auch nicht wahrscheinlich ist, daß diese Wurzeln direkte Beziehungen zur Pupille haben, so sind doch gewisse indirekte Beziehungen a priori nicht auszuschließen.

Zur Geschichte des G. ciliare.

Zur Geschichte des G. ciliare erwähne ich, daß Hildebrandt und Kluge dasselbe als ein Übertragungsglied des Lichtreizes auf die Ziliarnerven ohne Vermittlung des Gehirnes ansahen. Diese Meinung wurzelte in der von Johnstone über die Ganglien ausgesprochenen Meinung, daß sie kleine untergeordnete Gehirne seien, in welchen sich die Nerven der Herrschaft des eigentlichen Gehirnes entzögen.

Ungefähr zu gleicher Zeit sprach Reimarus die Meinung aus, daß das G. ciliare die unwillkürlichen Bewegungen der Pupille vermittle. Nach Eckhard stellte er sich die Sache so vor, daß das Ganglion die durch Lichtreiz in dem Gehirn hervorgerufene Bewegung des Iris zu einer unwillkürlichen mache, ohne näher anzugeben, wie dies ermöglicht werden könne.

Der Zusammenhang des G. ciliare mit dem N. oculomotorius war schon 1751 bekannt.

Brachet war der erste, welcher experimentell beim Hunde das G. ciliare zerstörte und danach Unbeweglichkeit der Pupille feststellte.

Mikroskopische Anatomie.

Das G. ciliare ist ein glatter, fast quadratischer, blaßrötlicher Knoten von derber Konsistenz und ungefähr 2 mm Seitenlänge[2]), der zwischen Optikus und M. rectus externus liegt.

Es hat drei Wurzeln.

Die sensible oder lange Wurzel kommt aus dem N. nasociliaris[3]). Die Fasern dieser Wurzel dringen in das Ganglion ein und verteilen sich zwischen den Ganglienzellen (v. Michel, d'Erchia).

Die motorische oder kurze Wurzel kommt aus demjenigen Ast des N. oculomotorius, welchen derselbe zum M. obliquus inferior sendet. Sie ist zwei bis drei mal dicker als die sensible Wurzel und endigt im G. ciliare.

Die sympathische Wurzel, meist mehrere sehr feine Fädchen darstellend, stammt aus dem Plexus, welcher die Carotis interna im Sinus cavernosus umgibt.

Die aus dem G. ciliare austretenden Nn. ciliares breves treten an der Hinterfläche des Bulbus in denselben ein.

---

[1]) Synonyma: G. ophthalmicum, G. lenticulare.

[2]) Vielfach sind akzessorische Ganglien beobachtet worden, mehrfach auch statt eines Knotens ein lockerer Plexus.

[3]) In bezug auf die Zahl, den Ursprung, die Länge usw. der Wurzeln kommen allerlei Variationen vor.

Mikroskopische Anatomie und Natur des G. ciliare. — Physiologische Experimente.

Obwohl Rauber schon im Jahre 1875 und Retzius im Jahre 1880 auf Grund von Zerzupfungspräparaten im Ganglion ciliare das histologische Kriterium eines sympathischen Ganglions die Multipolarität der Nervenzellen nachweisen zu können glaubten, galt die Frage nach der Natur dieses Ganglion, ob sympathisch oder zu dem zerebrospinalen Nervensystem gehörig, doch bis in die letzten Jahre als eine offene.

Offenbar lag dies daran, daß man sich in der Histologie des Nervensystems durch viele schlimme Erfahrungen daran gewöhnt hatte, Ergebnisse, die mit der Zerzupfungsmethode gewonnen waren, nicht als vollkommen abschließende zu betrachten.

Es war daher als ein großer Fortschritt zu begrüßen, daß ziemlich zu gleicher Zeit unabhängig voneinander von vier Seiten eine Methode zur Erforschung des G. ciliare herangezogen wurde, die es ermöglichte, die Frage nach dessen Natur wesentlich zu klären. Diese Methode ist die Golgi-Cajalsche Osmiumbichromatsilbermethode.

Mit Hilfe derselben haben v. Michel, v. Kölliker, Retzius und d'Erchia den Nachweis zu erbringen vermocht, daß im G. ciliare in der Tat im wesentlichen ein sympathisches Ganglion vorliegt. Seine Zellen haben die Eigenschaften der sympathischen Ganglienzellen, sie sind multipolar, sind mit einer Anzahl Dendriten und einem stets in der Einzahl vorhandenen Achsenzylinderfortsatz versehen, sie haben jedoch die Eigenart, ähnlich wie die Zellen der Spinalganglien von bindegewebigen Kapseln umschlossen zu sein. — Auffallend erscheint die Verschiedenheit, die die Zellen des G. ciliare bezüglich ihrer Größe aufweisen.

Es gelang v. Michel nachzuweisen, daß ein Teil der in das G. ciliare eintretenden Fasern dasselbe einfach passiert, während ein anderer Teil unter reichlicher Geflechtbildung innerhalb des Ganglion zwischen dessen Zellen endigt. v. Michel stellte die Ansicht auf, daß die durch das Ganglion einfach hindurchziehenden Fasern den Fortsetzungen der vom Trigeminus kommenden langen Wurzel entsprechen, die Fasern hingegen, die darin unter Umspinnung der Nervenzellen ihr Ende finden, die Endäste der vom N. oculomotorius stammenden motorischen Wurzel darstellen. Die aus dem Ganglion austretenden Nn. ciliares sind daher nur zusammengesetzt aus sensiblen und sympathischen Fasern.

Über das Verhalten der zum G. ciliare ziehenden sympathischen Wurzel ist näheres nicht bekannt.

Das Ganglion ist somit in funktioneller Hinsicht als ein motorisches aufzufassen, das den Enden einer Anzahl von Okulomotoriusfasern angefügt, von diesen die Erregung empfängt und sie dann auf dem Wege seiner in den Nn. ciliares verlaufenden Nervenfortsätze zu dem M. sphincter pupillae und dem M. ciliaris als motorischen Impuls hinleitet. Damit wäre die von jeher so auffällige Tatsache aufgeklärt, daß zwei glatte Muskeln (Mm. sphincter pupillae et ciliaris) von einem motorischen Nerven (N. oculomotorius) innerviert werden, während an keiner andern Stelle des menschlichen Körpers glatte Muskelfasern mit motorischen Nerven in Verbindung stehen. In Wirklichkeit werden diese Muskeln von einem sympathischen Ganglion innerviert, das aber unter der Herrschaft des Okulomotorius steht.

Die vergleichende Untersuchung des Ziliarganglions des Menschen und verschiedener Tiere hat ergeben, daß nennenswerte Unterschiede in der Struktur usw. bestehen (Holtzmann). Es soll danach bei den Vögeln, dem Kaninchen und dem Frosch als reines Spinalganglion, bei dem Hunde als gemischtes, bei der Katze als reines sympathisches Ganglion aufzufassen sein.

Wenn für den Menschen die obigen Untersuchungen auch ergeben haben, daß das G. ciliare im wesentlichen ein sympathisches Ganglion ist, so glaube ich doch bis jetzt

auf Grund eigener Untersuchungen nicht, daß es ausschließlich ein sympathisches G. ist, sondern ich halte es bis auf weiteres für ein gemischtes Ganglion.

Die aus den anatomischen Befunden gezogenen Schlüsse fanden ihre Bestätigung in einer Reihe von experimentellen Untersuchungen.

Nach Durchschneidung der kurzen Ziliarnerven schreitet die Degeneration nur bis zum Ganglion ciliare fort und geht nicht auf die Radix brevis über (Apolant, Marina, Verfasser u. a.), umgekehrt tritt nach intrakranieller Durchschneidung des N. oculomotorius Degeneration nur bis zum G. ciliare ein und greift nicht auf die kurzen Ziliarnerven über.

Lähmt man durch Nikotin in bestimmter Dosis die sympathischen Ganglienzellen, so erfolgt bei Reizung des N. oculomotorius keine Pupillenverengerung mehr wegen der Ausschaltung der Zellen des G. ciliare, reizt man dagegen die Nn. ciliares, die erst durch stärkere Nikotindosen gelähmt werden, so bekommt man noch Pupillenverengerung.

Dieser Effekt wird nur erzielt bei Tieren mit sympathischem G. ciliare, z. B. Katzen, Affen, hingegen bleibt er aus bei spinalem Ganglion ciliare, z. B. wenn man Hühnern Nikotin einverleibt (Marina, Langley und Anderson, Langendorff, Lodato, Verfasser u a.).

Sehr wichtig ist auch die von Langendorff beobachtete Tatsache, daß sehr bald nach dem Tode Reizung des Okulomotorius beim Tiere im M. sphincter keine Zusammenziehung mehr hervorruft, während die andern vom Okulomotorius versorgten Muskeln noch reizbar sind. Sie beruht offenbar darauf, daß die zwischen Okulomotorius und Nn. ciliares eingeschalteten Ganglienzellen sofort nach eingetretenem Tode ihre Funktion einstellen und so die Fortleitung der Erregung vom Okulomotorius auf die Nn. ciliares nicht mehr bewerkstelligen. Reizte Langendorff zu einer Zeit, wo die Reizung des Okulomotoriusstammes bereits dauernd erfolglos war, die Nn. ciliares breves in der Orbita, so trat noch lange nach dem Tode die kräftigste Pupillenverengerung ein.

Von Bedeutung ist ferner die Beobachtung von Jegorow, daß die Reizung des G. ciliare viel wirksamer ist als die Reizung des peripheren Okulomotoriusstumpfes. Nach Durchschneidung der Nn. ciliares breves erfolgt eine stärkere Mydriasis als nach Durchschneidung des N. oculomotorius.

Direkte Beziehungen zwischen dem G. ciliare und dem G. cervicale supremum bestehen nicht. Die Angabe der Autoren, welche nach Entfernung des letzteren Ganglion Veränderungen im ersteren konstatierten, sind nicht richtig. Sie beruhen auf mangelhafter Kenntnis der normalerweise vorkommenden Schwankungen im Aussehen der Zelle, somit auf ungenügenden Kontrolluntersuchungen normaler Ganglien.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie des G. ciliare ist bis jetzt noch ein sehr wenig bebautes Gebiet. Die Gründe hierfür dürften darin liegen, daß man vor lauter Suchen nach einem Pupillenzentrum in der Vierhügelgegend das G. ciliare ganz vergaß sowie darin, daß bei der gewöhnlichen Sachlage die Untersuchung nur wenig aussichtsvoll ist, indem mit den heutigen Methoden nur die Untersuchung ganz frischen Materials einen Erfolg verspricht.

Der einzige, der sich bis jetzt eingehender mit der pathologischen Anatomie des G. ciliare befaßt hat, ist Marina. Er untersuchte das G. ciliare bei Erkrankungen des Auges selbst, bei Erkrankungen der Orbita, bei verschiedenen infektiösen und toxischen Prozessen sowie bei Tabes und Paralyse.

Marina kam zu folgendem Ergebnis: Bei der Tabes und der Paralyse kommt es zu einer chronischen, langsam verlaufenden Degeneration der Zellen. Bei den akuten Krankheiten dagegen, speziell bei jenen Prozessen, welche das Neuron des G. ciliare in der Orbita getroffen haben, bemerkt man einen gewaltsamen, die einzelnen Zellbestandteile vernichtenden Prozeß.

Obwohl wir in Marina einen sehr erfahrenen Forscher in bezug auf die Nervenzellenstruktur besitzen, und er es an weitgehender Vorsicht bei seinen Untersuchungen und Schlüssen nicht hat fehlen lassen, so bin ich doch auf Grund eigener Beobachtungen gezwungen, seinen Befunden gegenüber resp. der Deutung derselben gegenüber skeptisch zu sein, da ich aus eigener Erfahrung weiß, wie weitgehend die Variationen im Aussehen der Zellen auch normaler Ganglien sind, und weil schon ganz kurze Zeit nach dem Tode schwere Veränderungen in den Zellen des G. ciliare auftreten. Besonders berechtigt sind meine Zweifel deshalb, weil es sich bei einer großen Zahl der untersuchten Fälle um körperlich sehr erschöpfte und heruntergekommene Individuen gehandelt hat, weil nicht selten dem Tode ein tagelang anhaltendes Koma vorausging.

Bei dem heutigen Stand der Pathologie der Nervenzellen und den heutigen Untersuchungsmethoden dürfte meist bei einem Material, das von menschlichen Leichen stammt, nur dann ein beweisender Befund vorliegen, wenn ein vollständiger oder nahezu vollständiger Zerfall der Zellen vorliegt. Jedenfalls wissen wir noch gar nichts darüber, ob die leichteren Veränderungen der Ganglienzellen, die wir mit der Nißlschen Methode feststellen können, irgend eine Beeinträchtigung der Funktion bedingen.

Klinische Beobachtungen.

Die klinischen Beobachtungen von Alterationen des G. ciliare haben die experimentell festgelegte Tatsache, daß bei Zerstörung des G. ciliare absolute Pupillenstarre, bei leichteren Alterationen unvollständige absolute Starre eintritt, stets von neuem bestätigt.

Die Angaben Querenghis, daß bei Läsion des G. ciliare nur die direkte Lichtreaktion und die Akkommodation aufgehoben oder herabgesetzt sei, während die indirekte Reaktion und die Konvergenzreaktion erhalten bleibe, beruhen zweifellos auf mangelhafter Untersuchung und unrichtiger Deutung seiner Fälle.

Unter gewissen Verhältnissen tritt ein erhöhter Tonus des entnervten Sphinkter ein. So fand Anderson nach lokaler beiderseits gleicher Anwendung des Eserin bei herabgesetzter Belichtung die Pupille auf der Seite des entnervten Sphinkter enger; ebenso war sie enger nach dem Tode des Tieres. Auch bei Aufregung war die Pupille auf der Seite des entnervten Sphinkter enger. Es liege eine erhöhte Erregbarkeit des durch Entfernung des G. ciliare oder Durchschneidung der kurzen Ziliarnerven entnervten Sphinkter der paradoxen Pupillenverengerung zugrunde.

Aus manchen klinischen Beobachtungen schließe ich, daß die nach Schädigung des G. ciliare eintretende Pupillenerweiterung häufig keine dauernde ist, sondern im Laufe der Zeit mehr und mehr zurückgeht.

Kurze Ziliarnerven.

Von beiden Ecken des Vorderrandes des G. ciliare entspringen 4 bis 10 Nervuli ciliares breves, die sich jedoch schon vor ihrem Eintritt in den Augapfel durch reichliche Teilung bis zu 20 vermehren[1]). Sie gruppieren sich um den N. opticus, ziehen mit ihm zum Augapfel, feinste Ästchen an die Optikusscheide abgebend.

---

[1]) Die französischen Autoren nennen die ohne Vermittlung des G. ciliare zum Bulbus ziehenden Nerven direkte, die andern indirekte Ziliarnerven. Bezüglich der ersteren siehe Abschnitt „Motorische Pupillenerweiterungsbahn".

Bei den Säugetieren, Amphibien und Fischen stammen die Ziliarnerven vom N. trigeminus, N. oculomotorius und N. sympathicus, bei den Vögeln hingegen soll der N. sympathicus keinen Anteil daran haben.

In der Gegend des Optikuseintritts treten die Ziliarnerven schief durch die Sklera und verlaufen in der Suprachorioidea nach vorn; für die stärkeren Stämmchen finden sich seichte Vertiefungen in der Sklera. Während des Verlaufes nach vorn finden noch fortwährend Teilungen, manchmal auch Vereinigungen feiner Zweige statt. Es treten Ästchen in die Aderhaut und wahrscheinlich auch in die Lederhaut ein. Auf dieser Strecke des Verlaufes sind die Ziliarnerven beim Menschen stark abgeplattet. Das gleiche Verhalten zeigen die Ziliarnerven der Affen, Katzen, Schweine, während bei andern Tieren der Querschnitt eine andere Form darbietet (Guttmann).

Nachdem die Ziliarnerven in der Gegend des Orbiculus ciliaris angelangt sind, beginnen sie sich stark zu verästeln und pinselförmig auszustrahlen; nicht selten Anastomosen bildend gelangen sie dann in den M. ciliaris, wo wir einen reichen Plexus teils markhaltiger, teils markloser Fasern finden. Sie enden in der Iris und der Hornhaut, auch hier reiche Geflechte bildend (Merkel und Kallius).

Bemerkenswert halte ich auch das Vorkommen von feinen Nerven, welche dicht vor dem Eintritt der hinteren Ziliarnerven von denselben abzweigen und episkleral nach vorn verlaufen, sowie das Vorkommen von ziemlich dicken Nerven, welche vorn in der Gegend der Muskelansätze oder noch weiter vorn die Sklera durchsetzen. Sie geben nach vorn und rückwärts Äste ab, die Aderhaut und den Ziliarkörper mit Nerven versorgend.

In dem Ziliarmuskel und der Iris haben einige Autoren, z. B. Krause und H. Müller, Ganglienzellen und ganglienartige Bildungen gefunden; eine Angabe, welche von andern Autoren bestritten wird. Es wäre sehr wünschenswert, wenn über diesen wichtigen Punkt bald Klarheit geschafft werden könnte[1]).

2. Trigeminus-Fazialisreflexbahn.

Bei manchen Menschen kann man durch Reizung des Trigeminus reflektorisch Lidschluß und Miosis hervorrufen (siehe S. 67). — Für diesen Reflex dürfte folgende Bahn in Betracht kommen: Peripheres Ende des Trigeminus, Verlauf des Trigeminus bis zu seinem Kerne, Trigeminuskern, eine hypothetische Bahn vom Trigeminuskern zur Hirnrinde,

[1]) Kurz erwähnt sei hier auch das eigenartige Verhalten der zentrifugalen motorischen Bahnen für die Irisbewegung bei den Oktopoden. Die wichtigsten Nerven liegen in der oberen Orbitalwand. Diese verlassen die Zentralganglien als besondere Nerven, und zwar der Erweiterungsnerv nach vorn, der Verengerungsnerv nach hinten. Außerdem ziehen motorische Fasern für die untere Hälfte der Iris in der unteren Orbitalwand und für die ganze Iris im Optikus selber. An der Bewegung der Iris nehmen zwei Sphinkteren und ein Dilatator wirksamen Anteil (Magnus).

eine solche von der Hirnrinde zum Fazialiskern, das hintere Längsbündel, die Zellen des Okulomotoriuskerns für den Sphincter pupillae, der Nervus oculomotorius, das Ganglion ciliare und die kurzen Ziliarnerven.

Möglich ist auch ein direktes Übergehen der Erregung vom Trigeminuskern zum Fazialiskern und dann auf der eben angegebenen Bahn weiter.

Ferner ist an die Möglichkeit einer peripheren Verknüpfung des Trigeminus mit dem Fazialis und Okulomotorius zu denken.

Beim Kaninchen läßt sich vom Trigeminuskern und vom Nervus trigeminus hinter dem G. Gasseri eine Verengerung der Pupille hervorrufen. Die Verengerung wird lediglich auf der Trigeminusbahn hervorgebracht, verläuft also vom Trigeminuskern im Nervus trigeminus zur Peripherie. Die Zellen des G. ciliare spielen bei dieser Verengerung keine Rolle. Wahrscheinlich besitzt der Trigeminus beim Kaninchen motorische Fasern direkt zum Sphincter pupillae. — Wegen des langsamen Eintritts und des gleichfalls langsamen Wiederverschwindens der Pupillenverengerung sind Zweifel berechtigt, ob es sich dabei wirklich um einen Reflexvorgang handelt (Bach, Meyer).

3. Naheinstellungs-(Konvergenz-)Reaktionsbahn.

Für die Naheinstellungsreaktion der Pupille ist folgende Bahn in Betracht zu ziehen:

Hirnrinde, Bahn von der Hirnrinde zum Okulomotoriuskern, Nervus oculomotorius, G. ciliare, kurze Ziliarnerven.

In ihren Einzelheiten ist diese Bahn nicht aufgeklärt.

4. Lidschlußreaktionsbahn.

Handelt es sich bei der Lidschlußreaktion um eine zentral und nicht peripher verknüpfte Verbindung des Fazialis mit dem Okulomotorius, so dürfte folgende Bahn anzunehmen sein:

Hirnrinde, Neuron zwischen Hirnrinde und Fazialiskern, Fazialiskern, Neuron zwischen Fazialiskern und Okulomotoriuskern, wohl im hinteren Längsbündel verlaufend, Neuron vom Okulomotoriuskern auf der Bahn des Nervus oculomotorius zum G. ciliare (?), Neuron vom G. ciliare zum Sphincter pupillae. In Erwägung könnte auch eine Anastomose zwischen Fazialis und G. ciliare kommen.

Die oft von mir beobachtete Tatsache, daß bei der absoluten Pupillenstarre trotz des Fehlens der direkten und indirekten Lichtreaktion und des Fehlens der Konvergenzreaktion die Lidschlußreaktion prompt und ausgiebig vorhanden sein kann, läßt vermuten, daß entweder eine periphere Verknüpfung zwischen Fazialis und Okulomotorius besteht oder daß die Lidschlußreaktionsbahn nicht nur jenseits des Okulomotoriuskernes isoliert verläuft, sondern auch bis zur Peripherie getrennt von den andern Faserbündeln für die Pupillenverengerung bleibt.

B. Erweiterungsbahnen.

1. Aktive Pupillenerweiterungsbahn (Sympathikusbahn).

Über die Beziehungen des Halssympathikus zum Auge existiert eine große Literatur, inbesondere liegen zahlreiche an Hunden, Katzen, Kaninchen und Fröschen vorgenommene Experimentaluntersuchungen vor.

Große Verdienste um die Erforschung der vorliegenden Frage haben sich Budge, Braunstein, Eckhard, Langley und Anderson erworben. Eine weitgehende Klärung der Sachlage war bereits durch Budge's Untersuchungen in der Mitte des vorigen Jahrhunderts erfolgt.

Zurzeit bestehen noch gewisse Differenzen in bezug auf die ganz genaue Lokalisation der Austrittsstelle der pupillendilatierenden Fasern aus dem Rückenmark und die Selbständigkeit des G. cervicale superius et inferius. Gegen die Selbständigkeit hat man neben andern die experimentelle Tatsache angeführt, daß nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des G. cervicale inf. die reflektorische Pupillenerweiterung ausbleibe, weiterhin den Umstand, daß sich nach Entfernung des G. cervicale sup. und hoher Durchtrennung des Rückenmarkes vom Schädelbein und den sensiblen Kopfnerven aus noch Pupillenerweiterung hervorrufen lasse.

Es ist aber sehr wahrscheinlich geworden, daß an der Pupillenerweiterung bei Reizung des Cerebrum sowie bei der auf sensible Reize erfolgenden Erweiterung der Pupille der Sympathikus überhaupt nur einen geringen Anteil hat. Es handelt sich dabei im wesentlichen nicht um eine aktive Erweiterung durch Kontraktion des Dilatator sondern um Erweiterung infolge Erschlaffung des Sphinkter (siehe Abschnitt: Erweiterungsreaktionen).

Bei kritischer Berücksichtigung der Gesamtliteratur dürfte bezüglich Ursprung, Verlauf und Endigung der okulopupillären Fasern des Halssympatikus das folgende sicherstehen (siehe Fig. 6):

Die Pupillendilatatoren verlassen das Rückenmark nach den experimentellen Untersuchungen an Kaninchen, Hunden und Katzen durch die Rami communicantes der 7. und 8. Hals- und 1.—3. Brustnerven. Beim Menschen dürften vornehmlich die zwei obersten Brustnerven und vielleicht auch der letzte Halsnerv in Betracht kommen.

Aus dem Ganglion thoracicum supremum gehen sie mit dem vorderen Aste der Ansa Vieussenii zum Ganglion cervicale inferius, aus dem letzteren gelangen sie durch den Halssympathikus in das Ganglion cervicale supremum. Dieses soll mit dem Hypoglossus anastomosieren. Die aus dem Halssympathikus sowie aus der Hypoglossuswurzel in das G. cervicale sup. eintretenden

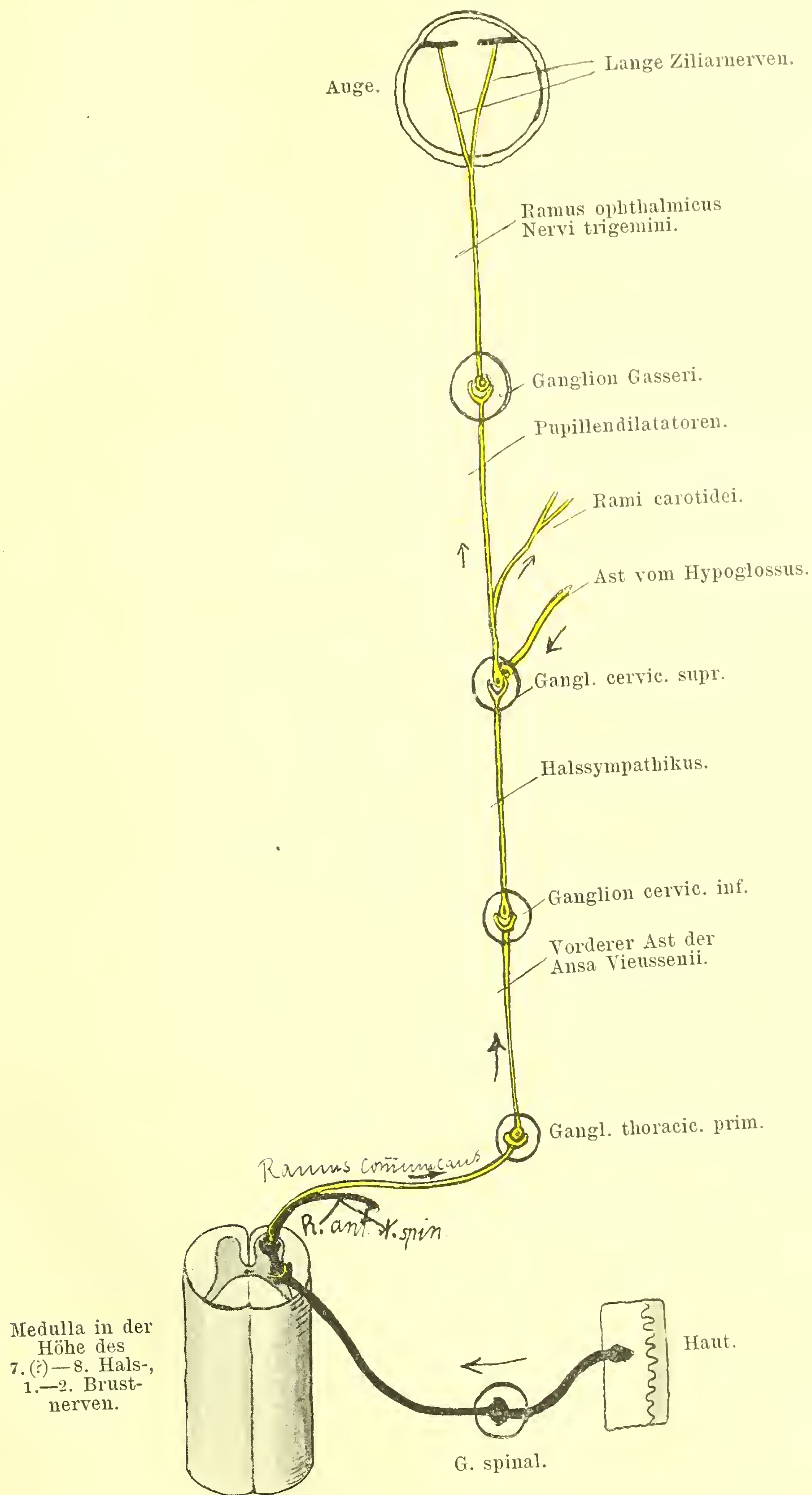


Fig. 6.

Aktive Pupillenerweiterungsbahn (Sympathikusbahn).

Fasern enden höchstwahrscheinlich im Ganglion und es beginnt mit den Zellen dieses Ganglion ein neues Neuron (Levinsohn). Nach ihrem Austritt aus dem G. cervicale supr. trennen sie sich von den Rami carotidei, welche zum Plexus caroticus ziehen und gelangen in den Schädel zum Ganglion Gasseri, um sich dann mit dem ersten Trigeminusast zu vereinigen. Hinter dem Ganglion Gasseri enthält der N. trigeminus keine sympathischen Fasern für die Pupillenerweiterung. Mit dem ersten Trigeminusast ziehen die Pupillendilatatoren zum Auge, und zwar übertragen die langen Ziliarnerven die Erregung. — In das Ganglion ciliare treten diese Nerven nicht ein.

Nach Durchschneidung des Ramus ophthalmicus Nervi trigemini am Ganglion Gasseri gelingt es nicht mehr, auf Reizung des Halssympathikus Pupillenerweiterung hervorzurufen.

Die lateral liegenden langen Ziliarnerven innervieren die lateralen Irispartien, die medial liegenden langen Ziliarnerven die medialen Irispartien usw.

Nach Exstirpation des G. ciliare und Durchschneidung der kurzen Ziliarnerven erfolgt bei Reizung des Halssympathikus eine prompte Erweiterung der Pupille (Braunstein).

Ich erwähne zum Schlusse die Angabe mehrerer Autoren, daß gelegentlich mit dem Abduzens, Trochlearis, Okulomotorius sympathische Fasern zum Auge hinziehen sollen (Henle, Bessau). Es handelt sich hier ziemlich sicher um sympathische Fasern aus dem Plexus caroticus, die wohl kaum etwas mit der Pupillenerweiterung zu tun haben.

2. Passive Erweiterungsbahn.

Durch Reizung irgend eines **sensiblen** Nerven kann reflektorisch eine Erweiterung der Pupille erfolgen.

Die Bahn läuft hier in den betreffenden sensiblen Nerven zum Großhirn, von da zum Okulomotoriuskern, dessen Tonus gehemmt wird, weiter im Nervus oculomotorius, G. ciliare und den kurzen Ziliarnerven zum Sphinkter pupillae.

Vielleicht kommt für die passive Pupillenerweiterung auch die Medulla oblongata in Betracht.

Unentschieden ist noch, wie wir im Kapitel: Erweiterungsreaktionen sehen werden, ob eine rein passive Pupillenerweiterung überhaupt vorkommt. Welche Bahnen für die bei der reflektorischen Pupillenerweiterung eventuell in Betracht zu ziehende Sympathikusreizung eingeschlagen werden, steht noch nicht fest. Es kommt die im vorigen Abschnitt angegebene Bahn sowie eine solche von der Hirnrinde zu hypothetischen Zentren in der Medulla oblongata oder eine über die Medulla oblongata zum G. cervicale supremum ziehende Bahn in Betracht.

Bei der reflektorischen Pupillenerweiterung auf **psychischen** Reiz nimmt die Reflexbahn in der Hirnrinde ihren Anfang und geht in der oben angegebenen Weise weiter.

II.
Physiologie der Pupillenbewegung

A. Physiologie der Iris (sensu strictiori).

1. Mechanik der Irisbewegung.

Ein so auffälliges Phänomen wie die Irisbewegung mußte frühzeitig die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich lenken. Von den mannigfachen Anschauungen, die sich im Laufe der Zeit über die Ursache und Art der Irisbewegungen gebildet haben, sollen die hauptsächlichsten hier kurz Erwähnung finden.

Die älteste Ansicht leitete die Irisbewegung von Lebensgeistern ab, welche zu den Augen hinflössen und die Bewegungen veranlaßten.

Schon Galen bespricht die Irisbewegung und macht sie von einer hinter der Iris angesammelten Flüssigkeit und einem auf das Gewebe der Iris einwirkenden rätselhaften Pneuma abhängig.

Fabricius ab Aquapendente sagt, daß die Irisbewegungen von einer eigentümlichen bewegenden Kraft gleich der des Herzens abhänge.

Ähnliche Anschauungen sind von einer Reihe anderer Autoren geäußert worden. Man sprach ferner, die Existenz von Muskeln leugnend, von „vitaler Turgescenz“, von „schwammigem erektilem Gewebe“, um die Pupillen[1])verengerung zu erklären (Haller, Bichot).

Die weit verbreiteste Ansicht jedoch, welcher der größte Teil der alten Physiologen und Augenärzte (Riolan, Valsalva, Morgagni, Ruysch, Heister, Boerhave, Taylor und viele andere) huldigte, war die, daß die Iris **ein** Muskel sei.

Der erste, der bei hinreichend starker Vergrößerung mit dem Mikroskop Muskelfäsern in der Iris unzweifelhaft nachwies, war G. R. Treviranus (1820). Er stellte beim Vogelauge, und zwar beim Turmfalken, quer gestreifte Muskelfasern fest.

Siebzehn Jahre später wurden diese Beobachtungen am Vogelauge von Krohn und Valentin bestätigt und außerdem von diesen Autoren

[1]) Das Wort „Pupille“ rührt von den lateinischen Wörtern: pupa, pupula, pupilla und heißt ins Deutsche übersetzt: Mägdlein, Mädchen. Es soll daher kommen, daß, man beim Schauen ins Auge eines andern Menschen inmitten der angeschauten Pupille den Umriß seines eigenen, verkleinerten an der fremden Hornhaut gespiegelten Bildchens erblickt (Hirschberg).

Muskelfasern gleich denen im Darme in der Säugetieriris nachgewiesen. Letztere Beobachtung wurde im gleichen Jahre auch von Lauth und Schwann gemacht.

Nach diesen Entdeckungen dauerte es nicht sehr lange, bis die Annahme, daß die **Verengerung** der Pupille auf Muskelwirkung zurückzuführen sei, fast allgemeine Zustimmung fand.

Hingegen wurde bis in die neueste Zeit ein äußerst lebhafter Streit darüber geführt, ob die **Pupillenerweiterung** gleichfalls auf Muskelwirkung zurückzuführen sei.

Es kann hier nicht meine Absicht sein, auf alle die physiologischen Versuche und Theorien einzugehen, die gegen und für das Vorhandensein eines die Pupille erweiternden Muskels an- und aufgestellt wurden. Schon deshalb nicht, weil viele derselben nur mehr ein historisches Interesse darbieten.

Wer sich dafür interessiert, findet dieselben in den unter meiner Leitung angefertigten Dissertationen von Noell, Tromp, Pfeiffer, Schäfer, Mappes sowie in den Arbeiten von Grünhagen und Grunert zusammengestellt.

Ich beschränke mich darauf, die wesentlichsten Theorien einander gegenüber zu stellen.

Es sind deren hauptsächlich vier.

Nach der ersten ist die Pupillen-Verengerung und -Erweiterung auf ungleiche Gefäßfüllung der Iris zu beziehen, und zwar soll Verminderung des Blutgehaltes der Gefäße Pupillenerweiterung, Vermehrung des Blutgehaltes Pupillenverengerung zur Folge haben.

Die zweite Theorie führt die Pupillenerweiterung teils auf vasomotorische Wirkung einerseits, Elastizität des Irisgewebes anderseits teils auf ersterer Einfluß und Erschlaffung des Pupillenverengerers zurück.

Eine dritte Theorie läßt die Pupillenerweiterung lediglich durch Hemmung des Sphinkter zustande kommen und spricht dem Sympathikus die Rolle eines Hemmungsnerven zu.

Die vierte Theorie, die sich mehr und mehr Geltung verschaffte, nimmt zwei antagonistisch wirkende Muskeln in der Iris an, einen zirkulär verlaufenden Pupillenverengerer und einen radiär gestellten Pupillenerweiterer.

Ad. 1. Zur Stütze dieser Theorie hat man zuerst Beobachtungen angeführt, nach denen die Pupillen synchron mit dem Puls und der Respiration ganz kleine auf entoptischem Wege nachweisbare Schwankungen in ihrer Weite zeigen. Die Schwankungen sollen den Schwankungen des Blutdrucks entsprechen und daher durch einen wechselnden Füllungsgrad der Iris bedingt sein.

Diese Beobachtungen blieben nicht ohne Widerspruch.

Zur Entscheidung dieser Frage ist ferner eine große Anzahl von Experimenten angestellt worden. Wenn auch durch diese Experimente nicht der Beweis erbracht ist, daß die Bewegungen der Iris ausschließlich

auf den Wechsel des Blutgehaltes der Irisgefäße zu beziehen sind, so glaube ich doch, daß durch die mannigfachen Experimente, die den Einfluß der Gefäßfüllung auf die Pupillenweite zu ergründen suchten, die Tatsache gefolgert werden darf, daß mit der stärkeren Füllung der Irisgefäße eine gewisse Verengerung der Pupille einhergeht. Die aus neuerer Zeit stammenden negativen Angaben Heines werden nicht als beweiskräftig angesehen, da Heine Wasser als Injektionsflüssigkeit benutzte (Leber).

Nach Münch kommt diese Verengerung dadurch zustande, daß die geschlängelten Irisgefäße durch den eindringenden Blutdruck gestreckt werden, weiterhin dadurch, daß der Pupillarrand durch den Druck, welchen die vom Circulus arteriosus major zu ihm ziehenden Gefäße ausüben, nicht bloß zentripetal, sondern zugleich nach rückwärts gezogen wird.

Die bekannte Verengerung der Pupille nach Punktion der vorderen Augenkammer und Abfluß des Kammerwassers, die nur nach vorausgeschickter subkonjunktivaler Suprarenininjektion, wodurch ein Reizzustand des Dilatator ausgelöst wird, ausbleibt (Wessely), dürfte ebenfalls in diesem Sinne zu deuten sein, da reflektorische Nerveneinflüsse auf den Sphinkter wohl auszuschließen sind. Dies geht aus den Versuchen hervor, bei denen die genannte Verengerung auch nach vorausgeschickter Atropinisation, nach Durchschneidung der Ziliarnerven, nach Durchneidung des Okulomotorius eintrat. Gegenüber der Vermutung (Heine), daß die Verengerung der Pupille bei Punktion der vorderen Kammer durch Reizung des Schließmuskels selbst zustande komme, ist die Tatsache anzuführen, daß auch mehrere Stunden nach dem Tode Punktion der vorderen Kammer eine Verengerung der Pupille zur Folge hat, obwohl die Irismuskeln ungefähr zwei Stunden nach dem Tode nicht mehr erregbar zu sein pflegen.

Im Anschluß an die Frage nach der Beeinflussung der Pupille durch die Gefäßfüllung der Iris ist vielfach der Einfluß der Steigerung des intraokularen Druckes auf die Pupillenweite geprüft worden. Auch ich möchte mich gleich hier der Beantwortung dieser Frage zuwenden. Aus den vielen vorliegenden Untersuchungen glaube ich den Schluß ziehen zu sollen. daß die Pupillenweite durch die Steigerung des intraokularen Drucks als solche entweder überhaupt nicht oder nur in ganz minimalem Grade beeinflußt wird, auch darf umgekehrt gesagt werden, daß die Weite der Pupille nicht den geringsten meßbaren Einfluß auf die Höhe des intraokularen Drucks hat.

Bei Einspritzung von Flüssigkeit in die vordere Kammer erweitert sich die Pupille, und zwar um so mehr, je mehr Flüssigkeit injiziert wird (Hensen und Völckers, Schöler, Tscherning). Diese Pupillenerweiterung kommt aber ziemlich sicher nicht durch die Drucksteigerung, sondern durch die Vermehrung des Kammerwassers zustande (Bartels).

Ad. 2. Die an zweiter Stelle genannte Theorie zur Erklärung der Pupillenerweiterung hat ihren bedeutendsten Verfechter in Grünhagen

gefunden und es erscheint mir vom historischen Standpunkte aus richtig, Grünhagens Ansicht über die Pupillenerweiterung hier wiederzugeben.

Er sagte: „Ich habe niemals Zweifel daran gelassen, daß ich die Mydryasis von der glatten Muskulatur der Irisgefäße abhängig gemacht wissen will und hege auch noch gegenwärtig die gleiche Anschauung. Den Mechanismus, den die Tätigkeit der Gefäßmuskulatur, unabhängig übrigens von der Gefäßfüllung auslöst, stelle ich mir in der Art vor, daß die zirkulär verlaufenden Gefäßröhren infolge der Verengerung ihrer Lichtungen ihre bindegewebige Umgebung in radiärer Richtung vom freibeweglichen Pupillarrande gegen den festen Ziliarrand hin anziehen, während die radiär verlaufenden teils infolge ihrer Verengerungen die Zirkularspannung in dem zwischen ihnen eingeschalteten Bindegewebe steigern, wodurch eine Ausgleichung dieser Spannung durch Nachrücken der freier beweglichen, pupillenwärts gelegenen Gewebsteile, angebahnt, die gleiche radiäre Verkürzung also herbeigeführt wird, in die das Ziliargewebe der Iris bei Erschlaffung des Sphinkter gerät, teils infolge ihrer Längsverkürzung, zu der die spiralische Anordnung der Gefäßmuskulatur hinreichenden Anlaß bietet, unmittelbar Pupillen dilatierend wirkt."

Diese Anschauung ist, abgesehen von dem jetzt sicheren Nachweis eines Muskels dilatator, dadurch widerlegt, daß die Irisgefäße gar keine Muskulatur besitzen, sondern lediglich dickwandige Bindegewebsschläuche darstellen, sowie dadurch, daß im Irisstroma keine elastischen Fasern vorkommen, abgesehen von einzelnen zwischen den Muskelringen des Sphinkter zirkulär verlaufenden Zügen von elastischen Fasern, welche nicht der Pupillenerweiterung, sondern der Verengerung dienen.

Ad. 3. Die Theorie, welche die Pupillenerweiterung lediglich auf Erschlaffung des Sphinkter infolge Sympathikusinnervation bezieht, führt unter anderm als Beweis hierfür an, daß der Sphinkter verschiedener Tiere auf direckte Reizung sich verlängere, was nur durch den Einfluß von Hemmungsnerven erklärt werden könne. Es bestände in dieser Hinsicht eine Übereinstimmung zwischen den pupillenerweiternden Nerven und den Hemmungsnerven, welche vom abdominalen Teil des Sympathikus zu den zirkulären Eingeweidemuskeln ziehen.

Grunert hält dieser Annahme die klinische Beobachtung gegenüber, daß nach der Einträufelung von Atropin hintere Synechien angespannt und zum Zerreißen gebracht werden, eine Tatsache, welche man sich nicht gut erklären könne, wenn hier nicht noch ein weiteres Moment als die Sphinktererschlaffung in Betracht käme.

Ganz zu Fall kam diese Anschauung durch den strikten Nachweis, daß die Sympathikuserregung eine aktive Erweiterung der Pupille durch Kontraktion eines Musculus dilatator pupillae zur Folge hat.

Wenn nun auch die Anschauungen, daß der Sympathikus ein Hemmungsnerv des Sphinkter sei und jede Pupillenerweiterung durch Sphinkterhemmung zustande komme, nicht mehr haltbar ist, so soll doch hier gleich erwähnt werden, daß wir auch heute noch mit viel Berechtigung der Anschauung huldigen, daß nicht jede Pupillenerweiterung einen aktiven, auf Sympathikus-

innervation beruhenden Zustand darstellt, sondern daß Pupillenerweiterung, z. B. die auf psychische Reize eintretende, auch, ja hauptsächlich durch Hemmung des Okulomotorius, also des den Sphinkter innervierenden Nerven zustande kommt.

Ad. 4. Die Theorie, daß Pupillenverengerung und Pupillenerweiterung durch zwei antagonistisch wirkende Muskeln zustande kommen, erfreut sich zurzeit fast allgemeiner Anerkennung. Wenn auch über die Fragen, welche Gebilde der Iris als Dilatator anzusprechen seien, in der letzten Zeit von neuem der Streit entbrannt ist.

Der sichere physiologische Nachweis eines Dilatator bei Säugetieren ist meiner Meinung nach schon im Jahre 1892 von Langley und Anderson erbracht worden. Sie reizten eine Gruppe, der zur Iris ziehenden Nerven durch Aufsetzen von Elektroden auf eine entblößte Stelle der Lederhaut nahe dem Hornhautrande und beobachteten danach eine lokale Ausbuchtung der Pupille. Durch mikroskopische Beobachtung des sich zusammenziehenden Irisstückes konnten sie feststellen, daß gleichzeitig eine Verkürzung der Iris in radiärer Richtung und eine Kontraktion des Sphinkter stattfand, folglich kann die lokale Erweiterung der Pupille nicht auf Nachlassen des Sphinktertonus beruht haben. — Auch ein durch zwei Radiärschnitte isolierter Keil der Iris zieht sich bei Reizung der zugehörigen Nerven zusammen. Eine gleichzeitig vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Gefäße in dem Keil sich bogen, aber nicht sich verkürzten oder verengerten. Die Pupillenerweiterung trat vor der Kontraktion der Gefäße und unabhängig von Veränderungen der Blutgefäße ein.

Überzeugend für das Vorhandensein eines Musculus dilatator ist auch ein Versuch, den C. Hess anstellte. Er hat am lebenden Tiere nach einem peripheren Kornealschnitt eine Weckersche Schere in die vordere Kammer eingeführt und aus dem gegenüberliegenden Iristeil durch zwei Radiärschnitte einen Quadranten abgeteilt. An diesem, der mit seinem peripheren Ende im Zusammenhang mit dem Ziliarkörper blieb, wurde mittels Häkchen ein feiner Faden befestigt. der durch die Kornealwunde hindurchgeleitet und mit einem kleinen Gewicht belastet wurde. Es gelang durch elektrische Reizung Radiärkontraktion zu erzeugen.

Außer diesen genannten Versuchen liegen noch eine Reihe physiologischer Experimente vor, aus denen mit mehr oder minder großer Bestimmtheit das Vorhandensein eines Musculus dilatator hervorgeht.

Die ersten Autoren, denen der **anatomische** Nachweis des Dilatator gelang, sind: Henle, Merkel, Kölliker, Jerophaeff, Hüttenbrenner und Luschka. Der Grund, daß diese und andere ihnen beipflichtende Autoren ihren Anschauungen nicht allgemeine Geltung verschaffen konnten, lag hauptsächlich in der Schwierigkeit der Herstellung einwandfreier anatomischer Präparate. Diese Schwierigkeit war insbesondere durch den Pigmentreichtum der hinteren Irisschicht gegeben. Erst als es gelang, das Pigment zu bleichen, ohne bei diesem Prozeß die Struktur des Gewebes schwer zu schädigen und seine Tinktionsfähigkeit aufzuheben, konnte mit größerer Bestimmtheit der anatomische Nachweis des Dilatator geführt werden. Die ersten Untersuchungen mit diesen neueren Methoden wurden von Juler, Gabrielides und Grunert angestellt.

Es dürfte jetzt sicher gestellt sein, daß die hintere Grenzlamelle oder Bruch'sche Membran muskulärer Natur ist und der Pupillenerweiterung dient. Sie wird neuerdings Muskelepithelblatt (Heerfordt, Münch) genannt. Dieses Muskelepithelblatt nimmt seinen Ursprung im Bindegewebe des Ziliarkörpers und greift den Sphinkter mittels der „Speichenbündel" an seinem peripheren Rande an, es setzt sich dann hinter dem Sphinkter noch eine kleine Strecke weit, bis etwa zur Mitte der Sphinkterbreite, fort, wo es aufhört, ohne den Pupillenrand zu erreichen, indem es ins vordere hier rein epitheliale Blatt des Pigmentepithels übergeht (Heerfordt, Szili).

In neuester Zeit gibt Wolfrum auf Grund histologischer Untersuchungen an menschlichen Embryonen an, daß das vordere Epithel der sekundären Augenblase, soweit es nicht an der Sphinkterentwicklung beteiligt sei, sich zum Dilatator der Iris umwandle und daß infolgedessen ein vorderes Epithel am ausgewachsenen Individuum nicht existiere. Die Muskelmasse des Erweiterers lasse sich beim ausgebildeten Individuum weder am histologischen Präparat noch am Mazerationsobjekt nach Zellindividuen abgrenzen, bilde also ein zusammenhängendes Ganze.

Die Verbindung zwischen Irisstroma und Dilatator werden durch feinste kollagene Fibrillen gebildet, welche die Muskelfibrillen bündelweise korbflechtartig umspinnen.

Im Gegensatz zu diesen Autoren steht Münch, der das Stromazellennetz der Iris als Dilatator bezeichnet.

Dieser Anschauung Münchs tritt Wolfrum mit Entschiedenheit entgegen.

Nach der Ansicht von Münch kann die Annahme, daß der Dilatator allein durch das Muskelepithelblatt dargestellt werde, uns die Irisbewegungen mechanisch nicht verständlich machen.

Die Dicke der kontraktilen Schicht des Muskelepithelblattes betrage im Mittel 3—4 μ, also etwa die Hälfte des Durchmessers eines roten Blutkörperchens, während die Dicke der Iris 400—700 μ betrage. Das Muskelepithelblatt sei demnach viel zu dürftig, um allein die pupillenerweiternde Kraft darstellen zu können, besonders wenn man bedenke, daß ihm nicht nur die Stoffmasse der Iris, sondern auch der Sphinktertonus und obendrein noch der Blutdruck hemmend entgegenstehen.

Nachdem wir nun die Kräfte kennen gelernt haben, die bei der Bewegung der Iris in Betracht kommen, wollen wir das Verhalten der Iris bei Ausschluß und Wirkung dieser Kräfte in Anlehnung an die neueste Darstellung von Münch einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Was zunächst die Frage nach der Pupillenweite nach Ausschluß aller Muskelkräfte anlangt, so wird dieselbe von Münch im Gegensatz zu manchen andern Autoren dahin beantwortet, daß der statische Gleich-

gewichtzustand der Iris bei einer mäßigen Miosis gegeben sei. Ich glaube auf Grund klinischer Beobachtungen dieser Ansicht beitreten zu sollen.

Wirken die pupillenverengernden Kräfte, d. h. der Sphincter pupillae, der etwas in seiner Wirkung durch die Füllung der Gefäße unterstützt wird, so stellt die Iris eine flach konvexe Fläche dar, aus der die bekannten Bälkchen hervorspringen. Bei der Miosis besitzt der Sphinkter eine ungefähre Breite von 1 mm; der zentrale Rand desselben sowie des Pigmentblattes sind ektropioniert. Diese Ektropionstellung ist zwar weitaus am deutlichsten bei Miosis, verschwindet aber auch bei Mydriasis nicht ganz. — An der Vorderfläche der Ziliarzone sind kreisförmige, bei enger Pupille flachere, bei weiter Pupille tiefere, konzentrische Bogen vorhanden (Kontraktionsfurchen).

Bei Wirkung der pupillenerweiternden Kräfte — darunter versteht Münch wie gesagt nicht nur das Muskelepithelblatt, sondern vor allem das Stromazellennetz — verkleinert und verändert sich die Vorderfläche der Iris erheblich, sie wird auf einen mehr als dreimal kleineren Flächenraum zusammengedrängt, ohne daß dabei ihre Dicke in gleichem Grade zunimmt. Die Dicke nimmt höchstens im Verhältnis von 1 zu 2 zu, da bei der Pupillenerweiterung eine Auspressung des Irisgewebes stattfindet. Bei der Mydriasis verschmälert sich der Sphinkter etwa um die Hälfte.

Bei flüchtiger Betrachtung gewinne man den Eindruck, als stehe der Pupillarrand bei weiter Pupille nach einwärts umgebogen, obwohl auch bei stärkster Mydriasis ein geringer Grad von Ektropion bestehen bleibe. Die scheinbare Entropionstellung des Pupillarrandes werde dadurch vorgetäuscht, daß derselbe infolge der enormen Verschmälerung der Pupillarzone stark verdickt und abgerundet sei. Bei dieser Verschmälerung der Pupillarzone bilde der Circulus arteriosus minor einen vorspringenden, kreisrunden Wall, von welchem die Pupillarzone steil, oft terrassenförmig zum Pupillarrand abstürzet[1]).

Bei der Pupillenerweiterung spielen Gefäße gar keine Rolle, da sie keine Elastizität besitzen, ebenso fehlen elastische Fasern im Irisstroma, welche für die Pupillenerweiterung in Betracht kommen könnten[2, 3]).

Das oben erwähnte physiologische Ektropion des Pupillarrandes bestehe in der ganzen Wirbeltierreihe und sei von wesentlicher Bedeutung. Bestände ein solches Ektropion des Pupillarrandes nicht, so würde der scharfe und feste Sphinkterrand beständig auf der gewölbten Linsenkapsel reiben, zweitens käme es, wenn nicht das Pigmentblatt selbst

---

¹) Ich erwähne hier eine neuerdings von Fleischer mitgeteilte Beobachtung (Klin. Monatsbl., Juli 1907, S. 119). In einem Falle, wo der kleine Iriskreis ganz abnorm stark ausgebildet war, nahm dieser kleine Gefäßkreis an der durch Mydriaka erzielten Erweiterung der Pupille keinen Anteil, so daß er den Pupillenrand bei Mydriasis pupillarwärts überragte.

²) Münch stellte durch Beobachtungen an der eigenen Pupille fest, daß 1. eine bedeutende echte Verkürzung der Irisgefäße bei der Pupillenerweiterung eintrete, welche Verkürzung neben der Schlängelung vor sich gehe und mindestens die Hälfte der ursprünglichen Länge betrage, 2. eigentümliche als peristaltisch zu bezeichnende Bewegungserscheinungen an dem Sphinkter (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Juli 1907, S. 123).

³) Der Annahme, in der Iris fehlten elastische Fasern, widerspricht de Lieto Vollaro. Dieser Autor hat sowohl beim Menschen, als bei Haussäugetieren, Vögeln und Fischen elastische Fasern nachgewiesen. Die menschliche Iris besitze ein System von nicht sehr zahlreichen strahlenförmig verlaufenden elastischen Fasern in den hinteren Schichten des Irisstromas, einige isolierte Fäserchen auch in der Sphinkterregion.

den Pupillarrand ringsum ausgleitete, zu einer optisch nachteiligen Lichtzerstreuung, durch halbtransparentes Irisgewebe, drittens wäre alsdann jede Verengerung der Pupille unmöglich, weil die Iris eine Ventilklappe bildete.

Die Tatsache, daß bei dem Pupillarspiel vorwiegend die Pupillarzone sich bewege, sei nur dadurch unmöglich, daß erstens die erweiternden Muskelkräfte einen festen ziliaren Anhaltspunkt haben, daß dieselben zweitens in der Pupillarzone stärker als in der Ziliarzone vertreten seien. Falls das Muskelepithelblatt allein die pupillenerweiternde Kraft darstellte, müßte gerade das Gegenteil der Fall sein.

Bei dem Streit um die Existenz eines Musculus dilatator hat die Beobachtung, daß die Pupille sich langsamer erweitert als verengert, als Argument gegen die Existenz dilatierender Muskelkräfte eine Rolle gespielt.

Münch hat das Zeitverhältnis zwischen Erweiterung und Verengerung sowie besonders die einzelnen Phasen der Erweiterung genauer studiert und äußert sich darüber folgendermaßen:

„Obwohl die erweiternden Muskelkräfte stärker sind als die verengernden, kann die Erweiterung schon aus rein mechanischen Gründen nicht so schnell von statten gehen als die Verengerung, weil jene Kräfte viel mehr Widerstand zu bewältigen haben als diese. Außer dem Gegendruck der gerefften Gefäße und des Inhalts derselben, dessen Auspressung eine gewisse Zeit notwendig beansprucht, kommt bei weiter Pupille noch die Verschiebung im Gewebsplan des Zellnetzes und die wachsende zentripetale Spannung der zirkulären elastischen Faserzüge zwischen den Muskelringen des Sphinkter als Hindernis dazu.“

Innerhalb der gewöhnlichen mittleren Exkursionsbreite der Pupille sei der Unterschied in der Schnelligkeit bei der Verengerung und Erweiterung nicht groß. Von einem mäßigen Grad von Miosis an soll das Geschwindigkeitsverhältnis beider Bewegungen sich umkehren. Wenn die Pupille von 3 mm Durchmesser sich bei starkem Lichtreiz bis zu 1·5 mm Durchmesser verengerte, so geschähen diese Bewegungen langsamer als die zentrifugale Bewegung, die nach Aussetzen der Belichtung wieder zur mittleren Pupillenweite zurückführte. Die zentrifugale Bewegung bleibe erst dann an Schnelligkeit hinter der zentripetalen zurück, wenn die Iris von ihrem statischen Gleichgewichtszustand weit entfernt sei. Um die Pupille bis zum statischen Gleichgewichtszustand der Iris zu verengern, d. h. bis zu einem Durchmesser von etwa 3 mm, bedürfe es gar keiner Kontraktion des Sphinkter, der Sphinkter werde rein passiv nach dem Zentrum vorgeschoben. Erst in der weiteren Verengerung liege seine Hauptleistung und Aufgabe, während er bis dahin zur Beschleunigung der zentripetalen Bewegung diene.

Die Richtigkeit dieser Anschauung ginge auch aus Beobachtungen am Schlüssellochkolobom hervor. An dem gutgesetzten Schlüssellochkolobom könne man beobachten, daß bei der Pupillenverengerung die Sphinkterecken fast ebenso prompt zentralwärts vorrücken wie der erhaltene Pupillarrand. Dieses Vordringen der Ecken könne aber unmöglich vom Sphinkter bewirkt sein, da dieser nur die Ecken zum Auseinanderklappen zu bringen vermöge. Die Ecken müßten vielmehr passiv zentralwärts geschoben werden, nur sei diese Bewegung langsamer, als wenn der geschlossene Sphinkter mitwirke.

Wie wir in den folgenden Kapiteln noch näher sehen werden, werden die Bewegungen der Iris hauptsächlich ausgelöst durch verschiedengradige Lichteinwirkung, durch sensible, sensorische und psychische Reize, sowie durch Einstellung der Augen für die Nähe. Nach Ansicht mehrerer Autoren ändert sich die Pupillenweite auch unter dem Einfluß der Wärme, und zwar wird von der Mehrzahl angegeben, daß Wärme Erweiterung, Kälte

Verengerung der Pupille hervorbringe. Diese Beobachtungen haben keine weitergehende praktische Bedeutung, da die normalerweise, sowie die auch bei unsern Untersuchungsmethoden auf das eine Auge einwirkenden Temperaturdifferenzen keinen, jedenfalls keinen nennenswerten Einfluß auf die Irisbewegung haben.

Von größerer Bedeutung dürfte die von Lewandowsky nachgewiesene Tatsache sein, daß die Irismuskeln unter dem alleinigen Einfluß des Blutes tätig werden können **(Automatie).** Der von allen nervösen Verbindungen losgelöste Dilatator war durch den Blutreiz (bei Dyspnoe!) erregbar und automatisch tätig. Bei der Katze tritt in der Dyspnoe noch Pupillenerweiterung, nach Durchschneidung der Nn. ciliares breves sowie nach Durchschneidung des Halssympathikus oder Exstirpation des obersten Halsganglions ein.

Erwähnt sei hier auch, daß ausnahmsweise die Pupille **willkürlich** erweitert und verengert werden kann. Eine ganze Reihe der hierher gehörigen Beobachtungen erachte ich übrigens nicht für einwandsfrei (siehe Kapitel: Seltene Pupillenbefunde).

Zum Schluß erwähne ich noch Beobachtungen von größerer Bedeutung und allgemeinem physiologischen Interesse, die vor vielen Jahren von Brown-Sequard, Budge, Ruiter gemacht und neuerdings von Steinach, Magnus und Guth näher studiert wurden, nämlich die, daß auch am ausgeschnittenen Aal- und Froschauge Lichtreaktion zustande kommt, und zwar, wie die drei letztgenannten Forscher nachgewiesen haben, durch einen lediglich innerhalb der Iris sich abspielenden Vorgang. Während Steiner direkte Reizwirkung des Lichtes auf die Irismuskulatur annahm, wollte Magnus die Erscheinung als peripheren Reflex, vermittelt durch Ganglienzellen der Iris, aufgefaßt wissen. Neuere Untersuchungen von Guth sprechen entschieden zugunsten der Annahme direkter Muskelreizung. Nicht nur der ganze Irisring läßt sich an dem ausgeschnittenen Frosch- und Aalauge durch Belichtung zur Kontraktion bringen, sondern auch Sektoren aus dem Pupillarrande der Iris, ja kleinste isolierte Muskelfasergruppen, und nur, wenn der Pupillarrand der Iris belichtet wird, tritt die Reaktion ein, während keine Kontraktion bei isolierter Belichtung der peripheren Iristeile erfolgt. Die Reaktion erfolgt am atropinisierten Auge gerade so stark, als am nicht atropinisierten.

Zur Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens der Iris der Amphibien und Fische sei folgendes bemerkt: Der Sphincter pupillae der Amphibien und Fische enthält in keiner Schicht die gewöhnlichen durchscheinenden glatten Muskelfasern, sondern besteht aus konzentrisch gelagerten, mit Pigmentkörnchen ausgefüllten Spindelfasern, welche als pigmentierte glatte Muskelfasern aufzufassen sind. — Die motorische Wirkung des Lichtes wird auf die Erregung zurückgeführt, welche das Licht auf

die pigmentierten Muskelfasern des Sphinkter unter Vermittlung ihres Pigmentes geltend macht.

In neuerer Zeit wurde auch bei Warmblütern, nämlich beim Kaninchen, beim Hunde und bei der Katze nach Optikusdurchschneidung noch eine Lichtverengerung der Pupille beobachtet (Marenghi, Groß, Hertel).

Nach Marenghi bleibt beim Kaninchen nach intrakranieller Optikusdurchschneidung die Reaktion der Pupille auf Licht erhalten.

Er glaubt, daß das von ihm beobachtete Phänomen auf dem Wege einer selbständigen nervösen Verbindung zwischen Netzhaut und Regenbogenhaut zustande komme, welche im Augapfel ohne Abhängigkeit vom Zentralorgan gelegen ein müsse.

Den Grund dafür, daß den bisherigen Forschern dieses Phänomen entgangen war, ja daß dieselben ausdrücklich von einer vollständigen Lichtstarre der Pupille berichten, findet Marenghi in dem Umstande, daß die früheren Durchschneidungen von der Orbita aus vorgenommen wurden, wobei es notwendigerweise zu einer Durchtrennung von Blutgefäßen und Nerven des Augapfels kommen müsse.

O. Groß bestätigte an Hunden, denen der Sehnerv ganz hinten in der Orbita durchschnitten war, das Versuchsergebnis Marenghis. Es besteht für ihn kein Zweifel, daß man nach Durchschneidung des Sehnerven auf Lichteinfall ins Auge eine Kontraktion der Iris bekommt, auch wenn man sämtliche andern Faktoren, die eventuell einen zu einer Pupillenreaktion führenden Reiz auslösen könnten, ausschaltet. Die operierten Hunde saßen vor der Prüfung 24—48 Stunden im Dunkeln und wurden in einem dunklen Raum zur Untersuchung auf einen Tisch aufgebunden. Die Belichtung geschah mit einem Augenspiegel. Dabei wurde die Pupille langsam kleiner und erweiterte sich wieder nach Aufhören der Belichtung auf ihren früheren Durchmesser. Die Bewegung der Iris sei so träge, daß sie als solche nicht direkt wahrnehmbar sei. Die Dauer der Kontraktion betrage ca. 1 Minute, der Grad der Verengerung 2—4 mm. Bei öfters wiederholter Belichtung werde die Reaktion immer undeutlicher; dieser Umstand erkläre, weshalb man die Versuche nur an solchen Tieren vornehmen dürfe, die längere Zeit im Dunkeln gesessen haben. — Eine konsensuelle Reaktion trat nicht auf.

Groß enthält sich des Urteils, ob die von ihm bei durchschnittenem Optikus beobachtete Lichtreaktion auf eine direkte Reizung der Iris oder auf einen intraokularen Reflex zu beziehen sei.

Abelsdorff nahm nach der von Marenghi angegebenen Methode ebenfalls intrakranielle Durchschneidungen des Optikus beim Kaninchen vor und konnte die Beobachtungen von Marenghi nicht bestätigen.

Zu gleichem Resultate kam L. Schreiber. Dieser Autor machte die interessante Beobachtung, daß die Verengerung der Pupille, welche man bei Kaninchen nach intrakranieller Durchschneidung des Optikus beobachten

kann, durch energisches Erfassen der Kaninchen an der Ohrwurzel ausgelöst wird.

Hertel hat über eine Reihe von Experimenten berichtet, durch die es ihm gelungen ist, an Kaninchen, Katzen und Menschen auch nach Unterbrechung der okulopupillaren Reflexbahnen durch Belichtung eine Verengerung der Pupillen zu erzielen.

Nach Durchschneidung des Optikus zeigten weder Kaninchen noch Katzen auf Gas- oder Tageslicht eine Verengerung der Pupillen, auch nicht, wenn die Tiere längere Zeit im Dunkeln gehalten worden waren. Dagegen wurden die Pupillen bei Belichtung mit elektrischem Bogenlicht langsam, aber deutlich meßbar enger. Auch beim Menschen mit absoluter Amaurose infolge Optikusläsion nach Schädelbasisfraktur ließ sich durch das Bogenlicht diese langsame Pupillenverengerung nachweisen, während sie durch Gas- oder Tageslicht nicht zu erzielen war. (Eine Lichtempfindung hatte der Patient dabei nicht, ebensowenig ließ sich eine konsensuelle Reaktion der andern Pupille konstatieren!) An enukleierten Frosch- und Fischaugen war ein derartiger Unterschied im Verhalten der Pupille je nach der verwendeten Lichtquelle nicht feststellbar: hier war die langsame Verengerung auch mit Gas- und Tageslicht auslösbar.

Dieser eigentümliche Unterschied in der Wirkung verschiedener Lichtquellen auf ein und dasselbe Organ erklärte sich aus einer zweiten Versuchsreihe im spektralzerlegten Licht. Hertel konnte feststellen, daß die kurzwelligen, ultravioletten Strahlen zu Entfaltung einer Reizwirkung, sowohl bei den Kaltblütern als auch bei den Warmblütern, den geringsten Energieaufwand benötigten, und zwar waren die Werte an sich ziemlich gleich. Mit zunehmender Wellenlänge entfernten sich aber die Werte für den nötigen Energieaufwand immer mehr voneinander in der Weise, daß die Warmblüteriris durch die längerwelligen Strahlen ganz bedeutend schwerer zu erregen war, als die Iris der Kaltblüter.

Dieses Verhalten erklärt Hertel daraus, daß die Aufnahme der strahlenden Energie, von der die verschieden starke Wirkung der Strahlen verschiedener Wellenlänge auf den Organismus ganz besonders abhängt, nur in dem kurzwelligen, ultravioletten Teil des Spektrums bei der Warm- und Kaltblüteriris gleich war, und so auch gleich starke Wirkung erzielt werden konnte. Die langwelligen Strahlen wurden aber von der Kaltblüteriris, deren Sphinkter pigmenthaltig ist (Steinach), leichter aufgenommen, als von der Warmblüteriris, bei denen der Sphinkter kein Pigment führt; es war daher zur Erregung des Kaltblütersphinkters weniger Energieaufwand nötig, als bei dem Warmblütersphinkter.

Damit war die theoretisch und auch praktisch wichtige Frage der verschiedenartigen Wirkung von Gas- und Tageslicht einerseits, elektrischem Bogenlicht anderseits erklärt, zugleich aber auch das Zustandekommen der besprochenen Pupillenverengerung auf eine direkte Reizwirkung der strahlenden Energie auf den Irissphinkter zurückgeführt.

2. Weite der Pupille.

Im vorigen Kapitel fanden die verschiedenen Anschauungen Erwähnung, die sich im Laufe der Zeit über die Mechanik der Irisbewegung bildeten. In den folgenden Abschnitten werden wir den Einfluß des Nervensystems auf die Irisbewegung näher kennen lernen, und zwar wollen wir uns zunächst der Betrachtung der Faktoren zuwenden, welche die Weite der Pupille bedingen.

Auf die Pupillenweite wirkt eine ganze Reihe von Faktoren ein: Licht, sensible Reize, psychische Einflüsse, Konvergenzeinstellung und gelegentlich auch andere Bewegungen der Augen, sowie der Lidschluß. Da die Einwirkung dieser in ihrer Wirkung zum Teil sich verstärkenden, zum Teil sich aufhebenden Einflüsse eine stets wechselnde ist, so ist naturgemäß auch die Pupillenweite einem steten Wechsel unterworfen.

Für gewöhnlich und am meisten wird die Pupillenweite durch die Einwirkung des Lichtes und durch die Wirkung sensibler und psychischer Reize bestimmt. Wenn auch in der Regel der Einfluß des Lichtes die ausschlaggebende Rolle bei der Pupillenweite spielen wird, so sei doch bemerkt, daß der pupillenverengernde Einfluß selbst größter Lichtintensitäten durch starke sensible und besonders psychische Reize sofort aufgehoben werden kann.

Der Einfluß des Lichtes auf die Pupillenweite war schon zu Galens Zeiten bekannt.

Den letzten zwei Dezennien jedoch blieb es vorbehalten, unsere Kenntnisse über den Einfluß des Lichtes auf die Pupillenweite nach dieser und jener Richtung zu erweitern.

Von großer Bedeutung war die genaue Untersuchung der Tatsache, daß die Pupillenweite nicht allein von der Größe der äußern Helligkeit abhängt, sondern daß der **Adaptationszustand** des Auges dabei eine große Rolle spielt.

Auf diese Tatsache hatten schon mehrere Untersucher, z. B. Schadow, hingewiesen, die ersten genauen und systematischen Untersuchungen aber verdanken wir Schirmer.

Schirmer hat seine Untersuchungen bei Individuen von 12—22 Jahren mit normalen Augen vorgenommen. Er stellte die wichtige Tatsache fest, daß die Pupillenweite bei nahezu allen Individuen bei einer Helligkeit zwischen 100 und 1100 M. K. gleich bleibt und nannte diese Weite, welche bei den von ihm und seinem Schüler Silberkuhl untersuchten Individuen zwischen $2^3/_4$ und $4^3/_4$ mm schwankte, die **„physiologische Pupillenweite“**. Diese physiologische Pupillenweite wurde nicht sofort erreicht, wenn die genannte

Lichtmenge auf die Augen einwirkte, sondern erst nach einiger Zeit, wenn das Auge sich der Helligkeitsmenge vollständig adaptiert hatte.

Beim Übergang vom Hellen ins Dunkle vergeht bis zur vollen Adaptation eine Zeit von 10—20 Minuten, beim Übergang vom Dunkeln ins Helle eine Zeit von 2—4 Minuten.

Die Abhängigkeit der Pupillenweite vom Verhältnis der äußern Helligkeit zum Adaptationszustand des Auges wurde durch eine Reihe von Untersuchungen festgestellt und nachgewiesen, daß ebenso wie Veränderungen der äußern Helligkeit bei gleichbleibendem Adaptationszustand Pupillenreaktion auszulösen vermögen, auch Änderungen im Adaptationszustand bei gleichbleibender äußerer Helligkeit, Verengerung und Erweiterung der Pupille hervorrufen können.

Bei Einwirkung von Lichtintensitäten zwischen 0 und 1000 M. K. nimmt die Pupillenweite — bei vollständiger Adaptation für diese Helligkeiten — mit der Beleuchtungszunahme erst schneller, dann langsamer ab[1]. Genauere Untersuchungen darüber haben Lans und Zwaardemaker angestellt.

Sie untersuchten

1. die Pupillenweite bei 0 M. K.
2. „ „ „ 0—25 M. K.
3. „ „ „ 25—1000 M. K.

Lans nahm die Messungen an sich — er war damals 29 Jahre alt und hatte eine Myopie von 5 D. — und an einem Studenten vor und bekam folgende Durchschnittswerte, selbstverständlich nach völliger Adaptation für die Lichtintensität:

Völlige Adaptation für Lichtintensität		Anzahl der Messungen bei	Durchschnittssumme des horizontalen Pupillendurchmessers	
0 M. K.	Student	2	Student	7,55 mm
	Lans	3	Lans	7,26 „
0,54 „	Student	5	Student	6,85 „
	Lans	8	Lans	6,54 „
1,6 „	Student	5	Student	6,38 „
	Lans	8	Lans	6,31 „
6 „	Student	5	Student	6,19 „
	Lans	3	Lans	6,13 „
± 25 „	Student	3	Student	5,84 „
	Lans	5	Lans	5,71 „

[1]) Neuerdings hat Ovio (Italienische Ophthalmol. Vers. 1907) das Verhältnis zwischen der Einheit der Pupillenerweiterung und der Einheit der Lichtveränderung

Die Pupillenweite bei 25—1000 M. K. ergab bei 11 Personen mit normaler Refraktion zwischen 18—30 Jahren folgende Durchschnittswerte des vertikalen Pupillendurchmessers:

			rechtes Auge	linkes Auge
Unter	50	M. K.	4,21	4,17
von	50—100	„	3,62	3,79
„	100—500	„	3,32	3,43
„	500—1000	„	3,25	3,38

Wölfflin untersuchte den Einfluß des **Lebensalters** auf die Adaptation. Es wurde der Schwellenreiz für maximale Dunkeladaptation aufgesucht. Es ergab sich dabei keine wesentliche Abhängigkeit der Adaptation vom Lebensalter, vielleicht eine geringe Abnahme in höherem Alter. Bei schwarzhaarigen Personen wurden höhere Empfindlichkeiten angetroffen als bei blonden, wofür eine Beziehung zum Pigmentgehalt des Auges vermutet wird. Die von Piper gefundene Verschiedenheit des Schwellenwertes bei unokularer und binokularer Beobachtung konnte Wölfflin nicht bestätigen, er gibt die Schwellenwerte für beide Fälle gleich an.

Über das Verhalten der Pupillenweite bei kürzerem und längerem Aufenthalt im Dunkeln liegen verschiedene Angaben vor.

Du Bois-Reymond konstatierte nach $^1/_4$ stündiger Dunkeladaptation 10 mm, Bordier 7,58 mm, Cohn fand für die Pupillenweite im Dunkeln bei Emmetropen von 18—22 Jahren 8—9 mm, bei Leuten über 40 Jahre 6 mm.

Die genauesten Untersuchungen über die Pupillenweite bei verschieden langem Aufenthalt im Dunkeln verdanken wir Garten.

Er erhielt folgende Werte:

Dauer des Aufenthalts im Dunkeln	Pupillenweite in mm
0 Sekunden	4,76
5 „	7,36
30 „	7,30
15 Minuten	7,59
30 „	7,53
1 Stunde	7,48
8 Stunden	7,99

bestimmt. Es ergab sich, daß der Pupillenerweiterungskoeffizient umgekehrt der Lichtintensität proportional ist und die Pupille sich bei gleichförmiger Verminderung des Lichtes zuerst langsam, dann immer rascher erweitert.

Garten bestimmte die Pupillenweite mittels photographischer Aufnahmen der Pupillen durch Blitzlicht. Wir sehen aus seinen Untersuchungen, daß die Pupille nach Verdunkelung sich anfangs rasch, später langsam fortschreitend erweitert und die gewonnene Weite viele Stunden beibehält.

Silberkuhl hat die Untersuchungen Schirmers weitergeführt. Er untersuchte nur gesunde Augen mit normaler oder annähernd normaler Sehschärfe. Seine Messungen ergaben zunächst eine verschiedene Weite der Pupille bei verdecktem zweiten Auge. In fast allen Fällen bestand eine Differenz der Pupillenweite von $^1/_4$, höchstens $^3/_4$ mm in dem Sinne, daß die größere Weite immer der Messung bei verdecktem zweiten Auge entsprach.

Ich kann diese Resultate Silberkuhls nach einigen Untersuchungen bestätigen. Die größeren Differenzen $^1/_2$, selten $^3/_4$ mm bekam ich etwas häufiger bei jugendlichen Individuen.

Weiterhin ist Silberkuhl von neuem der Frage näher getreten, ob die **Refraktion** von Einfluß auf die Pupillenweite sei. Er fand in den Jahren bis 20 sowie in den Jahren jenseits 50 für alle drei Refraktionszustände den gleichen mittleren Wert von 4 mm — bei Emmetropen sogar meist noch etwas mehr. In den Jahren von 20—50 war jedoch bei den Myopen — es wurden nur Myopen mit normaler oder annähernd normaler Sehschärfe untersucht — die durchschnittlichen Werte etwas größer. Folgende Tabelle gibt die von Silberkuhl gefundenen Maße an:

Alter	Myopen	Emmetropen	Hyperopen
20—30	3,55	3,25	3,25
30—40	3,6	3,45	3,3
40—50	3,6	3,2	3,1

Schadow, der allerdings nur 18 Personen untersuchte, konnte einen Zusammenhang zwischen Refraktion und Pupillenweite nicht feststellen.

Tange hingegen, der eine weit größere Zahl von Individuen unter Berücksichtigung der von Schirmer geforderten Adaptation untersuchte, bestätigte den Einfluß der Refraktion auf die Pupillenweite.

Er fand bei Hypermetropie die Pupillenweite in allen Graden kleiner als bei Emmetropie, je höher die Hypermetropie, um so kleiner die Pupillenweite!

Bei Myopie 1—6 D. ist bei jungen Leuten bis zu 20 Jahren die Pupillenweite größer als bei Emmetropie. Mit dem 20. Jahre erlangt die Pupillenweite einen kleineren Wert, so daß die Pupillen denen der Emmetropen gleich sind. Bei höheren Graden der Myopie fand Tange die Pupillenweite verschieden. Im hohen Alter war sie wieder der bei Emmetropie gleich.

Bei schwacher Beleuchtung stellte er bei Myopen bis zum 50. Jahre weitere Pupillen fest.

Körbling, der 452 Hyperopen, 350 Myopen und 125 Emmetropen untersucht hat, fand gleichfalls bei Hypermetropen engere Pupillen als bei

Emmetropen und Myopen. Dieser Autor stellte auch fest, daß die Pupillenweite nichts mit der Größe des Hornhautdurchmessers zu tun hat.

Meine eigenen Beobachtungen stimmen mit denen Tanges überein. Auch ich stellte fest, daß die Hypermetropen, und zwar besonders die höhergradigen Hypermetropen, ziemlich enge Pupillen haben, daß die Pupillen weiter sind bei den Emmetropen und noch etwas weiter bei den Myopen. Bei verschieden hohem Grade der Hypermetropie ist nicht selten die Pupille des höhergradig hypermetropischen Auges etwas enger; häufiger habe ich eine Pupillendifferenz bei verschieden hohem Grade der Myopie feststellen können, und zwar fand ich öfters die Pupille des stärker myopischen Auges weiter.

Ich muß jedoch bemerken, daß alle möglichen Variationen vorkommen, und zwar so weitgehend, daß nicht gerade selten, z. B. bei Anisometropen das hypermetropische Auge bei gleicher Sehschärfe auf beiden Augen, eine weitere Pupille hat als das andere, myopische Auge.

Speziell möchte ich darauf hinweisen, daß die Myopen, und zwar besonders die jugendlichen Myopen, bei herabgesetzter Beleuchtung häufig auffällig weite Pupillen haben, und zwar deshalb, weil die Kenntnis dieser Tatsache in praktischer Hinsicht nicht ohne Wichtigkeit ist.

Aubert, Woinow, Schmeichler und Schadow messen der **Pigmentierung** der Iris eine gewisse Bedeutung für die Pupillenweite bei, insofern als bei pigmentarmer Iris die Pupillenweite etwas geringer gefunden werde. Nach Silberkuhl und Tange spielt der Pigmentgehalt der Iris für die Pupillenweite keine Rolle.

Ich kann nach meinen Beobachtungen eine gewisse Beeinflussung der Pupillenweite durch den Pigmentgehalt der Iris nicht ganz in Abrede stellen.

Nach Tanges und meinen eigenen Beobachtungen spielt das **Geschlecht** eine gewisse Rolle, insofern als Frauen im allgemeinen etwas weitere Pupillen haben als Männer.

Von allen Autoren wird der Einfluß des **Alters** auf die Pupillenweite [1]) zugegeben (Silberkuhl, Schadow, Tange, Körbling, Verfasser u. a.).

Eingehend wurde der Einfluß des Alters auf die Pupillenweite in letzter Zeit besonders von Tange studiert. Seine Ergebnisse sind unter Berücksichtigung der Adaptation gewonnen.

Die größte Pupillenweite ist nach Tange zwischen dem 5. und 25. Jahre vorhanden, nach dem 25. Jahre nimmt die Pupillenweite allmählich ab bis an das 50. Jahr. Nach diesem Alter verkleinert sie sich noch ein wenig, um dann eine ziemlich konstante Größe zu erlangen.

---

[1]) Im Alter wird die Pupillenweite nicht mehr vom dynamischen, sondern mehr vom statischen Gleichgewichtszustand der Iris bestimmt. Daher die physiol. Miosis des Greisenalters (Münch).

Tange bekam folgende sogenannte physiologische Pupillenweiten:

Jahre	mm	Jahre	mm
3—8	3	33—38	2 4/6
8—13	3	38—43	2 3/6
13—18	3	43—48	2 3/6
18—23	3	48—53	2 3/6
23—28	2 5/6	53—68	2 2/6
28—33	2 4/6	68—81	2 2/6

Die von ihm gefundenen Werte sind im Vergleich zu den von Schadow und Silberkuhl, welch letzterer ebenfalls die Adaptation berücksichtigte, gefundenen etwas gering. Silberkuhl fand als durchschnittliche Weite bei Personen unter 20 Jahren 4 mm, bei Personen über 50 Jahre 3 mm. In den Jahren zwischen 20 und 50 bestehen nur sehr geringe Differenzen. Ich habe nur ungefähr 40 Personen verschiedenen Alters bei einer Adaptationszeit von durchschnittlich 4 Minuten untersucht und dabei Werte bekommen, die denen Silberkuhls fast gleichen.

Der diagnostische Wert der Pupillenweite wird stark dadurch beeinträchtigt, daß die individuellen Schwankungen auch unter normalen Verhältnissen nicht unbeträchtlich sind.

Einer speziellen Besprechung bedarf die Pupillenweite bei **Neugebornen.**

Die ersten ausführlichen Mitteilungen verdanken wir Pfister. Nach diesem Autor nimmt die durchschnittliche Pupillenweite vom ersten Lebensmonat an etwa bis zum sechsten Lebensjahre zu. Auch die Reaktionsamplitude nimmt in derselben Zeit zu.

Mit der gleichen Frage beschäftigte sich auf meine Veranlassung Bartels. Er maß bei wachen Säuglingen bei möglichster Adaptation an das helle Licht einer Auerglühlampe 2,5—3,25 mm, also eine Pupillenweite, wie wir sie wieder bei Personen über 50 Jahre finden. Bei intensiver Belichtung wurde eine Enge von 1,5 mm erreicht. Während somit bei Belichtung der Augen die Pupillenweite der des Erwachsenen sehr nahe kommt, verhält es sich etwas anders mit der größten Weite. Selbst bei schwächster Belichtung, die noch Beobachtung gestattete, ging die Weite nie über 5 mm hinaus, die Durchschnittsweite betrug 4 mm gegenüber einer durchschnittlichen Weite von 5,5—8,0 mm im mittleren Lebensalter.

Form der Pupille.

Die menschliche Pupille hat normalerweise eine runde Form. Geringe Abweichungen von der runden Form gehören in den Bereich des physio-

logischen Spielraumes und kommen sehr häufig vor. Diese Abweichungen treten manchmal bei enger, manchmal bei weiter Pupille deutlicher hervor.

Vorgetäuscht werden kann eine unregelmäßige Rundung durch ungleichmäßige Pigmentierung des Pupillarsaumes der Iris bei Ektropium des Pigmentblattes der Iris.

Künstlich kann man eine unregelmäßige Form, und zwar eine ovale, durch Druck auf die Korneoskleralgrenze hervorrufen.

Bei vielen Tieren ist die Pupille nicht kreisrund, sondern nach einer Richtung länger als nach der andern. Bei Zweihufern, bei Einhufern, bei Fröschen ist der horizontale Durchmesser länger, umgekehrt bei der Katze.

B. Physiologie der Pupillenreaktionen.

1. Verengerungsreaktionen.

a) Der Lichtreflex der Pupille.

Die Lichtreaktion der Pupille ist ein rein reflektorisch, also unbewußt und unfreiwillig erfolgender Akt.[1])

Die ersten Mitteilungen über die Einwirkung des Lichtes auf die Pupille soll der arabische Arzt Rhazes (Muhamed ad-Razi † 923) gemacht haben. Er teilt eine Beobachtung mit, in der die Tatsache im allgemeinen schon ausgesprochen ist, daß der Durchmesser der Pupille mit Zunahme der Lichtmenge kleiner wird und umgekehrt. Historisches.

Auch Hippokrates hatte schon Kenntnis von der Wichtigkeit der Beobachtung der Pupillenreaktion bei den Krankheiten.

Galen macht bereits Mitteilung von dem Versuch, daß beim Schluß des einen Auges die Pupille des andern sich erweitert und beim Öffnen von jenem, diese zur früheren Enge zurückkehrt. Noch unbekannt mit der anatomischen Verbreitung des Okulomotorius bis zur Iris und ebenso unbekannt mit einem direkten Versuch an diesem Nerven erläuterte er sich die beschriebene Erscheinung in der Weise, daß er annahm, es dränge beim Verschluß eines Auges vom Gehirn her in das offne Auge mehr Spiritus als demselben zukommen könne, wenn beide Augen geöffnet wären.

Erweitert wurden diese ersten Funde über die Bewegung der Pupille durch Fabricius ab Aquapendente. Derselbe teilt unter anderm mit, daß er durch Paul Venetus erfahren habe, daß die menschliche Pupille sich je nach dem verschiedenen Grade der Belichtung verschieden weit gestalte (nach Eckhard).

Die Anschauungen über das Zustandekommen und den Zweck der Lichtreaktion gingen bis in die neuere Zeit erheblich auseinander.

Janin vergleicht das Verhalten der Iris resp. der Pupille mit einer Schleuse. Dieselbe lasse nur soviel Licht zu, als zum deutlichen Sehen notwendig sei und sorge dafür, daß das Sehorgan nicht ermüde.

Portal (1804) nimmt an, daß bei der Lichtverengerung das Blut von der Netzhaut in die Iris getrieben werde.

Der erste, der im großen und ganzen richtig die auf Licht erfolgende Pupillenbewegung zergliederte, war Whytt (1751). In der Abhandlung: „Of the motions of the pupil and muscles of the internal eye“ zitiert nach

[1]) In sehr seltenen Fällen kann man gleichzeitig mit dem Eintritt der Lichtreaktion eine nystagmusartige Bewegung des belichteten Augapfels wahrnehmen.

Eckhard (Beiträge zur Anatomie und Physiologie, XI. Bd. Gießen, Verlag von E. Roth 1885, S. 128), faßte er sie als eine durch Lichteinwirkung auf die Retina erzeugte Reflexbewegung auf, welche durch die Ziliarnerven auf den Sphinkter iridis übertragen werde. Selbstverständlich kommt bei Whytt der Ausdruck Reflexbewegung nicht vor, aber seine Vorstellung kommt derjenigen am nächsten, welche wir heute mit jenem Ausdruck verbinden.

Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts lag bereits ein großes Tatsachenmaterial in bezug auf die Irisbewegung und besonders auch in bezug auf die Lichtreaktion vor. Zur Orientierung darüber empfehle ich jedem Forscher auf diesem Spezialgebiet die vortreffliche Monographie von J. Budge: „Über die Bewegung der Iris", Braunschweig, Verlag von Fr. Vieweg und Sohn, 1855.

Wesentlich gefördert wurde die uns hier interessierende Frage durch eine Reihe exakter Untersuchungen in den letzten 20 Jahren.

Der jetzige Stand der Frage ist im folgenden an der Hand der Literatur und eigener Beobachtungen in Kürze skizziert.

Zustandekommen der Lichtreaktion.

Das in das Auge einfallende Licht übt einen Reiz auf die Netzhaut aus, dieser Reiz wird auf die Optikusbahn und von da auf den Okulomotorius übergeleitet. Näheres siehe bei: „Anatomie der Lichtreflexbahn" (S. 1 ff.).

Die Netzhaut ist sowohl von vorn, d. h. von der Glaskörperseite aus erregbar, als auch von hinten, von der Aderhaut her. Für Licht, welches auf letztere Weise eindringt, ist sie viel weniger empfindlich (Exner und Steinach).

Von Wichtigkeit für die Beurteilung unserer üblichen klinischen Untersuchungsmethoden ist die Tatsache, daß schon das diasklerale Licht allein bei den gewöhnlich benutzten Beleuchtungsmethoden genügen kann, um Pupillenverengerung auszulösen.

Bei manchen Tieren (Kaltblütern) erfolgt die Zusammenziehung der Pupille durch Belichtung der Iris selbst, z. B. bei Amphibien und Fischen. Bei diesen Tieren bewirkt Lichteinwirkung noch am ausgeschnittenen Auge, ja an der ausgeschnittenen Iris, Pupillenverengerung. Siehe unter: „Mechanik der Irisbewegung" (S. 34 ff.).

Zeit des Auftretens der Lichtreaktion.

Sofort nach der Geburt ist auch die Lichtreaktion nachweisbar. Wie ich aus eigenen Beobachtungen weiß, ist dies nicht nur bei ausgetragenen Kindern, sondern auch bei Frühgeburten der Fall. Ein interessantes Experiment über den zeitlichen Eintritt der Pupillenreaktion stellte Tribondeau an. Er öffnete gewaltsam die Augen der „blind geborenen" jungen Katzen und fand, daß die Pupillen prompt auf Licht reagierten.

Der Ablauf der Lichtreaktion der Pupille zeigt bei den verschiedenen Tieren, und auch beim Menschen — individuell und zeitlich! — gewisse Schwankungen.

Ablauf der Lichtreaktion.

Im allgemeinen kann man beim Menschen folgende sich einander ablösende Phasen beobachten:

Den Anfang bildet als Hauptbewegung eine sehr rasch erfolgende Verengerung des Sehloches, dann folgt etwas langsamer eine sekundäre Erweiterung, an welche sich mehrere kleinere, aber lebhafte Nachschwankungen reihen. Diese letzteren stellen nun, allmählich abklingend, den Übergang dar zu den unaufhörlichen feinsten Oszillationen der Pupille (siehe Kapitel: Erweiterungsreaktionen).

Der reich entwickelten quergestreiften Muskulatur der Vogeliris entspricht das lebhafte Spiel derselben, die Ausgiebigkeit und die auffallende Geschwindigkeit ihrer Bewegungen; der spärlichen, oft nur aus wenigen glatten Elementen bestehenden Irismuskulatur der Fische die große Trägheit und das geringe Ausmaß der Änderung der Pupillenweite. Bei den Fischen erfolgt auch die Erweiterung der Pupille in sehr langsamer Weise (Steinach).

Amphibien, denen die Akkommodation fehlt, besitzen eine auf Licht sehr stark reagierende Pupille. Es ersetzt hier wohl die Enge des Irisdiaphragmas einigermaßen die Akkommodation (Beer).

Die zeitlichen Verschiedenheiten in dem Ablauf und der Lebhaftigkeit der Lichtreaktion treten besonders bei manchen Kaltblütern hervor. Die Kontraktion der Froschpupillen auf Lichtreiz ist im Winter stärker ausgesprochen als in andern Jahreszeiten. Grüne Frösche, Salamander und Kröten zeigen im Sommer keine merkliche Pupillenkontraktion. Bei allen Fischen — mit Ausnahme des Aales — ist die Pupillenverkleinerung im Winter leichter als im Sommer wahrnehmbar (Brown-Séquard).

Grad der Lichtreaktion.

Auf den Grad der Reaktion sind von Einfluß die Menge des Lichtes, der Ort der Einwirkung und der Adaptationszustand der Netzhaut.

Schon Lambert (Photometria 1760 p. 379) hat angegeben, daß die Größe der Verengerung mit der Größe der beleuchteten Fläche der Retina zunehme. Beobachtungen ähnlicher Art sind später von Olbers und Budge mitgeteilt.

Vervoort vertritt auf Grund seiner Experimente die Ansicht, daß die Lichtreaktion der Pupille von der ins Auge fallenden totalen Lichtmenge abhängig sei, dagegen unabhängig von deren Verbreitung über die Fläche der Netzhaut.

Henry findet, daß bei gleichbleibender Größe des Netzhautbildes die Pupillenverengerung mit Zunahme der Intensität erst schnell, dann langsam zunimmt und daß bei gleichbleibender Intensität der Grad der Pupillenverengerung nicht einfach umgekehrt proportional ist der Bildgröße, sondern daß das kleinere Bild sich relativ wirksamer pupillenerregend erweist als das größere.

Ort der Einwirkung.

Seit längerer Zeit wissen wir, daß die Verengerung der Pupille um so größer ausfällt, je näher der Lichtreiz der Fovea centralis liegt und je größer die getroffene Netzhautfläche ist (E. H. Weber, Aubert).

Neuere Untersuchungen von Abelsdorff und Feilchenfeld, von Wolff und insbesondere von C. Hess haben unsere Kenntnisse über die pupillomotorische Wirkung der verschiedenen Netzhautzonen wesentlich vertieft.

Abelsdorff und Feilchenfeld kamen zu folgendem Resultat: Jede Zunahme in der Größe der leuchtenden Fläche kommt in einer Zunahme der pupillenverengernden Wirkung dann am stärksten zum Ausdruck, wenn ausschließlich zentrale oder dem Zentrum benachbarte Teile der Netzhaut getroffen werden. Wenn jedoch durch die Ausdehnung der leuchtenden Fläche eine Miterregung der mehr peripherisch gelegenen Teile der Netzhaut stattfindet, so macht sich die Größenzunahme des Reizobjektes zwar auch noch in einer gesteigerten pupillomotorischen Wirkung geltend, dieselbe steht aber hinter dem an den zentralen Netzhautzonen nachweisbarem Maße weit zurück. Es zeigte sich, daß die Reflexempfindlichkeit der Netzhaut trotz Einwirkens verschiedener Lichtquantitäten dieselbe sein kann und bei jeder Quantität die Reflexempfindlichkeit dadurch zu steigern ist, daß man von Reizobjekten mit großer Ausdehnung und relativ schwacher Beleuchtung zu solchen mit geringer Ausdehnung und hinreichend verstärkter Beleuchtung übergeht.

Der Endeffekt der Belichtung, d. h. die eintretende Pupillenweite ist bei einer Belichtung von 100—1000 Meter Kerzen der gleiche (Schirmer). Siehe S. 36.

Ein einseitiger Lichtreiz ruft eine schwächere Pupillenverengerung hervor als ein beiderseitiger, ohne daß wir imstande wären, der hierbei stattfindenden Addition der Reize einen exakten mathematischen Ausdruck zu verleihen.

Nach Wolff lassen sich bei der Prüfung der Lichtreaktion der Netzhaut drei Zonen unterscheiden in bezug auf die Stärke der erfolgenden Reaktion. Eine sehr schwache Reaktion der Pupille erfolgt bei Belichtung der Netzhautperipherie, eine starke von einem mittleren Gürtel und die stärkste bei Belichtung der Makula.

Ich kann auf Grund eigener Untersuchungen, die zum Teil mit dem Wolffschen Pupillenprüfungsapparat ausgeführt sind, die Angaben von Wolff sowie von Abelsdorff und Feilchenfeld bestätigen.

Hess fand neuerdings mit einer von ihm ausgearbeiteten Methode, die er kurz die der Wechselbelichtung nennt (siehe „Methodik“), daß bei abwechselnder Belichtung einer fovealen und einer 10 oder 20° exzentrisch gelegenen Stelle letztere um das 4, 5, 6 ... usw. fache stärker belichtet werden muß, damit bei Wechselbelichtung Pupillengleichheit stattfindet.

Im Gegensatz zu der aus den Untersuchungen von Abelsdorff, Feilchenfeld, Wolff u. a. sich ergebenden Anschauung, daß mehr oder weniger die ganze Netzhaut pupillomotorische Aufnahmeapparate besitze, wurde von Heddaeus auf Grund einer vereinzelten klinischen Beobachtung schon vor vielen Jahren die Möglichkeit erörtert, daß nur das Makulagebiet den Pupillenreflex auslöse.

Da jedoch der von Heddaeus erhobene Befund nicht eindeutig war, und viele Beobachtungen gegen seine Meinung sprachen, insbesondere der oft erhobene Befund einer prompten und ausgiebigen Lichtreaktion trotz eines anscheinend absoluten zentralen Skotoms, wurde seine Anschauung mehr und mehr zugunsten obiger Auffassung verlassen.

In neuster Zeit ist es aber C. Hess durch systematische Untersuchungen mit neuen Methoden und Apparaten gelungen, den exakten Beweis zu führen für die hohe, ja nahezu ausschließliche Bedeutung, die der Makulagegend für die Auslösung des Lichtreflexes bei den bisher zur Prüfung in der Regel benutzten Lichtstärken zukommt.

Seine Ergebnisse machen es zum mindesten außerordentlich wahrscheinlich, daß nur ein ganz kleiner zentraler Bezirk der Netzhaut, der höchstens einen Radius von 3 mm besitzt, pupillomotorisch wirksam ist.

„Schon innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes nimmt die pupillomotorische Erregbarkeit der Netzhaut von der Foveamitte an deutlich ab und ist z. B. schon 0,3 mm von der Mitte deutlich geringer als in der Mitte selbst. Die Erregbarkeit nimmt in den verschiedenen Meridianen des Gesichtsfeldes nicht gleichmäßig ab, sondern (im Gesichtsfelde) nach der temporalen Seite deutlich langsamer als nach der nasalen. Bestimmung in vielen verschiedenen Meridianen ergibt, daß die Abnahme der Erregbarkeit in ganz ähnlicher (oder gleicher) Weise vor sich geht, wie z. B. die des Rotgrünsinnes oder die des Blaugelbsinnes; wenn man Netzhautpunkte mit gleicher relativer Erregbarkeit miteinander verbindet, so erhält man Kurven, die den üblichen Farbengrenzen ähnlich (oder gleich) sind."

Ein wesentlicher Fehler der meisten bisherigen Untersuchungen liegt nach Hess darin, daß man den Einfluß des zerstreuten Lichtes bei Belichtung eines bestimmten Netzhautbezirkes teils ganz vernachlässigt, teils wesentlich unterschätzt hat. Die übliche Konstruktion des Strahlenganges bei der Abbildung eines leuchtenden Gegenstandes auf der Netzhaut gebe ein durchaus ungenügendes Bild von der Lichtverteilung im Auge.

Die Anschauung, daß die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut das periphere Aufnahmeorgan für den Lichtreflex darstellen, wurde durch die exakten Untersuchungen von Abelsdorff höchstwahrscheinlich gemacht. Seine Untersuchungen zeigten, daß die Änderung der Reflexempfindlichkeitswerte verschiedener Netzhautteile mit verschiedenem Adaptationszustande eine weitgehende Analogie mit den bekannten Veränderungen der Lichtempfindlichkeit darbieten. Wenn man bedenke, daß auch die Verteilung der Helligkeitswerte im Spektrum mit den pupillomotorischen Werten je nach dem Adaptationszustande übereinstimme, so dränge sich durch die analogen Ergebnisse von neuem die Erklärung auf, daß derselbe Reiz von denselben perzipierenden Elementen aufgenommen, aber zu den zwei verschiedenen Zentren für die Irisbewegung und die optische Wahrnehmung geleitet werde.

Die Theorie, daß die amakrinen Zellen den Aufnahmeapparat darstellen, dürfte durch die Untersuchungen von Abelsdorff und insbesondere von Hess endgültig widerlegt sein.

Für die Tagvögel hat Hess den stringenten Beweis geführt, daß die Außenglieder der Zapfen nicht nur die optischen, sondern auch die pupillomotorischen Aufnahmeapparate darstellen.

Adaptationszustand der Netzhaut.

Von großer Wichtigkeit für die Lichtreaktion ist der Adaptationszustand des Auges.

Wenn in unser zuvor beschattetes Auge Licht einfällt, so bewirkt dasselbe im ersten Moment infolge des Kontrastes eine stärkere Erregung als sogleich nachher, wo bereits die Adaptation des nervösen Apparates an die gesteigerte Helligkeit begonnen hat, so daß der anfängliche starke Antrieb zur Pupillenverengerung nicht bloß wegen der nun eintretenden Wiederbeschränkung der einfallenden Lichtmenge, sondern auch infolge einer sofort beginnenden Herabsetzung der Erregbarkeit des nervösen Apparates sich schnell wieder vermindern kann.

Es genügen demnach zur Auslösung eines Pupillenreflexes im dunkeladaptierten Auge wesentlich kleinere Lichtmengen als im helladaptierten. Eine Dunkeladaptation findet somit im Menschenauge nicht nur für Lichtwahrnehmung, sondern auch für den Pupillenreflex statt.[1])

Ein und dieselbe in das Auge einfallende Lichtmenge kann das eine Mal eine Verengerung, das andere Mal eine Erweiterung der Pupille hervorrufen, je nachdem das Auge vorher stärker oder schwächer belichtet war. Setzen wir bei einem auf eine Lichtmenge von 600 M. K. adaptierten Auge die Belichtung auf 400 M. K. herab, so tritt eine Erweiterung der Pupille ein, erhöhen wir bei einem auf 200 M. K. adaptierten Auge die Belichtung auf 400 M. K., so tritt Verengerung der Pupille ein (Schirmer).[2])

[1]) C. Hess konnte, nach einer brieflichen Mitteilung, in neuester Zeit den wichtigen Nachweis führen, daß die pupillomotorische Erregbarkeit der Netzhautmitte im dunkeladaptierten Auge für Lichtreize von geringer Stärke deutlich geringer ist als die extrafoveale. Die adaptative Steigerung der motorischen Dunkeladaptation ist in der Fovea viel langsamer und unvollständiger als extrafoveal. Diese Tatsache konnte Hess messend verfolgen. Ich erwähne einen seiner vielen Versuche: Wenn ein rotes und ein blaues Reizlicht sich rein foveal abbilden und foveal isokinetisch sind (im dunkeladaptierten Auge und bei geringer Lichtstärke!), so ruft extrafoveal das blaue Reizlicht eine viel größere Pupillenverengerung hervor. Hat man das rote und das blaue Licht für die extrafoveale Netzhaut isokinetisch gemacht, so muß die Lichtstärke des blauen Reizlichtes auf das 8fache(!) gesteigert werden, damit die beiden farbigen Lichter foveal isokinetisch werden. In diesen Beobachtungen liegt ein einwandfreier Beweis, daß nicht nur die stäbchenfreien Bezirke, sondern auch die stäbchenhaltigen motorisch wirksam sind.

[2]) Überraschende Ergebnisse erhielt in jüngster Zeit Hess bei der Untersuchung des Einflusses der Helladaptation auf das Pupillenspiel von Tag- und Nachtvögeln.

Tagvögel wie Nachtvögel, die einige Stunden in einem genügend hellen Raume oder im Freien an der Sonne gesessen hatten, zeigten im Dunkeln an ein ziemlich lichtstarkes Spektrum gebracht, zunächst keine Spur von Pupillenreaktion, die Pupille war weit

Bei jeder Beleuchtungsänderung ist in bezug auf die Pupillenreaktion — ebenso wie auf die Änderung der Empfindungsqualität — die Geschwindigkeit der Änderung von wesentlichem Einfluß. Eine langsame, auf viele Sekunden verteilte Steigerung der Lichtintensität bleibt auf die Pupille fast wirkungslos, während ein rasches Ansteigen auf die gleiche Lichtintensität eine bedeutende Pupillenverengerung herbeiführt.

Bei einem für eine bestimmte geringe Helligkeit adaptierten Auge genügte eine nur für den fünften Teil einer Minute um $^1/_{100}$ M. K. vermehrte Helligkeit, um eine deutliche Pupillenverengerung von mindestens 1 mm hervorzurufen. Die Reaktion blieb aus, wenn der Reizzuwachs allmählich herbeigeführt wurde, dem Auge also Zeit zur Adaptation gegeben wurde (Bumke).

Kurz nach der Verdunkelung muß man, um eine Verengerung der Pupille zu erhalten, eine ziemlich bedeutende Lichtstärke einwirken lassen. Mit der Länge der Verdunklungszeit macht sich entsprechend der Steigerung der Lichtempfindlichkeit eine immer geringere Lichtintensität zur Auslösung einer Pupillenverengerung nötig.

Die Änderung der Reflexempfindlichkeitswerte verschiedener Netzhautteile mit verschiedenem Adaptationszustande zeigt, wie vorhin bereits erwähnt eine weitgehende Analogie mit den bekannten Änderungen der Lichtempfindlichkeit (Abelsdorff).

Die Schwankungen des **Eigenlichtes**, die positiven und negativen **Nachbilder** und die Zunahme der Helligkeit des Eigenlichtes, wie sie nach stundenlanger Verdunklung eintritt, bewirken keine Pupillenreaktion (Garten).

Zwischen dem Momente des Lichteinfalles und dem Beginn der sichtbaren Verengerung der Pupille vergeht eine meßbare Spanne Zeit — die Latenzzeit. Latenzzeit.

Nach Arlt beträgt die Latenzzeit im Mittel 0.492 Sekunden, nach Listing 0.4 Sekunden.

In neuerer Zeit fand Vintschgau die Latenzzeit für die Lichtreaktion 0,55 Sekunden beim einen, 0,565 Sekunden beim andern Auge.

Eine besonders kurze Latenzzeit fand Magnus beim Aal und Frosch. Die Aaliris kontrahierte sich, wie er mittels der Momentphotographie nachwies, schon unter der Einwirkung des Magnesiumblitzlichtes, während am menschlichen Auge der Beginn der Lichtreaktion bei der Magnesiumblitz-

---

und starr, die mit dem Lidschlage synergische Pupillenverengerung war aber deutlich vorhanden. Bei Belichtung mit hellem Tageslichte verengte sich eine solche Pupille deutlich, aber bei helladaptierten Käuzchen brachte selbst das sehr helle Licht eines elektrischen Augenspiegels, wenigstens in der ersten Zeit nach Eintritt ins Dunkelzimmer, keine Pupillenverengerung hervor. Ist nur ein Auge helladaptiert, so ist die Pupille dieses Auges bei Bestrahlung mit den fraglichen Lichtern starr, die des anderen reagiert lebhaft.

Der Beginn der Pupillenreaktion bei Dunkelaufenthalt tritt bei den Nachtvögeln sehr viel später ein als bei den Tagvögeln.

lichtaufnahme erst in die nachfolgende Dunkelheit fällt. Die Explosionsdauer des Blitzlichtes ist im Durchschnitt 10 mal so kurz, als die Zeit, die beim Menschen vom Lichteinfall bis zur Pupillenverengerung vergeht (Cl. Du Bois Reymond).

Kontraktionszeit.

Die Zeit, welche zwischen Beginn und Maximum der Pupillenkontraktion verstreicht, beträgt nach Arlt 0,088, nach Listing 0,2 Sekunden.

Fuchs bestimmte in neuerer Zeit die Zeit vom Beginn der reflektorisch ausgelösten Pupillenverengerung bis zu ihrer Vollendung (bei Gesunden und Kranken) auf 0,7—1,24 Sekunden, Garten (bei Gesunden) auf $^3/_4$—1 Sekunde.

Mittlere Geschwindigkeit der reflektorischen Pupillenverengerung.

Aus den Zahlen, die Fuchs für die Kontraktionszeit gewann und aus der Größe des jedesmal gemessenen Irisausschlages berechnete er die mittlere Geschwindigkeit der reflektorischen Pupillenverengerung auf 0.733 bis 1.859 Sekunden.

Direkte und indirekte Lichtreaktion.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Wirbeltiere, nämlich bei den Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln und bei den niedern Säugern (bis in die Ordnung der Nager) besteht nur direkte Lichtreaktion, d. h. es verengert sich nur die Pupille des belichteten Auges.

Bei allen diesen Tieren kreuzen sich die Sehnervenfasern im Chiasma total.

Auf die Trennung der Gesichtsfelder darf der nur homolaterale Pupillenreflex nicht zurückgeführt werden, da auch Tiere mit einem teilweise gemeinschaftlichen Gesichtsfeld nur direkte Lichtreaktion aufweisen, z. B. die Eule (Steinach).

Erst mit dem Auftreten der partiellen Kreuzung der Pupillarfasern im Chiasma (höhere Säuger) erfolgt neben der direkten auch indirekte (konsensuelle) Lichtreaktion, d. h. es verengern sich bei der Belichtung eines Auges beide Pupillen.

Vintschgau und Garten stellten fest, daß ein auch nur momentan auf die Netzhaut einwirkendes Licht, z. B. der elektrische Funken, imstande ist, eine wahrnehmbare Verengerung der Pupille des belichteten und des andern Auges herbeizuführen. Die Zeit, welche vom Überspringen des Funken bis zum Beginn der Kontraktion verstreicht, beträgt nach Garten kaum $^1/_2$ Sekunde.

Belichtet man ein Auge mit einer bestimmten Lichtstärke, so verkleinern sich beide Pupillen gleichmäßig und verharren in der angenommenen Größe; wird nun auch das andere Auge belichtet mit derselben Lichtstärke, während die Beleuchtung des ersten Auges unverändert fortbesteht, so kontrahieren sich die beiden Pupillen noch um eine weitere meßbare Größe, die ebenfalls längere Zeit bestehen bleibt (Weiler).

Verhältnis der direkten zur indirekten Lichtreaktion.

Die konsensuelle Lichtreaktion wurde zuerst von Whytt (1751) und Porterfield (1759) genauer beschrieben. Diese Autoren sowie Flourens sprachen sich für eine stärkere Kontraktion der direkt belichteten Pupille

aus. Diese Anschauung blieb lange herrschend, bis sich E. H. Weber nicht mit derselben einverstanden erklärte. Er gab an, daß bei Belichtung nur eines Auges beide Pupillen gleich weit seien. Auch Donders kam durch seine Untersuchungen zu dem Resultate, daß in bezug auf die konsensuelle Reaktion kein Unterschied bestehe, weder betreffs des Beginnes, noch des Verlaufes, noch in der Ausdehnung der Bewegung.

Diese Anschauung blieb bis in die Gegenwart herrschend und ist zur Zeit noch in allen Lehrbüchern der Augenheilkunde vertreten.

Heddaeus sagt in seiner Bearbeitung der Semiologie der Pupillarbewegung in der 2. Auflage des Handbuches der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch: „Auch bei greller Beleuchtung eines und gleichzeitiger Verdunkelung des andern Auges bleiben beide Pupillen gleich weit.“

Erst in neuerer Zeit sind mehr Stimmen laut geworden, die die Anschauung vertreten, daß die direkte Lichtreaktion etwas die indirekte überwiege.

Nach Fuchs besteht allerdings nur ausnahmsweise ein Unterschied zwischen der direkten und indirekten Lichtreaktion. „In einer großen Anzahl der Fälle war die Endgröße der Pupille bei der direkten Belichtung gleich der Endgröße, welche die Pupille bei der indirekten Reaktion erreicht. In einer unbeträchtlichen Anzahl der Fälle zeigte sich, daß die mittlere Geschwindigkeit der indirekten Reaktion hinter der Geschwindigkeit der direkten Reaktion zurückblieb.“ Der Unterschied war bei einer Reihe von Fällen nicht unwesentlich.

Auf ziemlich demselben Standpunkte steht Bumke.

Etwas entschiedener sprechen sich für ein Überwiegen der direkten Lichtreaktion Hoche, Pick, Elschnig auf Grund klinischer Beobachtungen aus.

Mir ist seit vielen Jahren das Überwiegen der direkten Lichtreaktion über die indirekte bekannt. Auf dem Ophthalmologenkongreß zu Heidelberg 1901 wies ich nachdrücklich auf diese praktisch wichtige Tatsache hin[1]).

In letzter Zeit habe ich systematisch bei 50 Personen verschiedenen Alters mit normaler Sehschärfe und emmetropischem oder nur ganz schwach ametropischem Refraktionszustand das Verhältnis der direkten Lichtreaktion zur indirekten studiert in ganz einfacher Weise dadurch, daß ich sowohl im Dunkelzimmer mit künstlichem Licht als auch in einem mit Tageslicht erhellten Raume eine verschieden starke Belichtung beider Augen eintreten ließ. Es gelang mir auf diese Weise, in ungefähr 80 % der Fälle eine nach einigen Sekunden sich einstellende, mit bloßem Auge deutlich sichtbare Pupillendifferenz hervorzurufen. Die stärker belichtete Pupille war in der Regel $^1/_4$—$^1/_2$ mm enger. In wenigen Fällen war die Differenz

[1]) Ich habe damals darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei andern Reflexbewegungen, die beiderseits erfolgen, diejenigen im Vordergrund stehen, welche der Seite entsprechen, die vom Reiz getroffen wurde.

nennenswert größer, in ungefähr 20 % der Fälle konnte bei dieser Versuchsanordnung eine Pupillendifferenz nicht mit Sicherheit konstatiert werden.

Es ist mir wiederholt aufgefallen, daß bei Leuten mit sehr lebhaften Psychoreflexen die Differenz sich immer wieder verwischt oder überhaupt nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist.

Exaktere Untersuchungen in dieser Hinsicht liegen aus der neueren Zeit von Abelsdorff und Piper vor. Dieselben haben an die Stelle der bisher angewandten Methode der Schätzung die Messung mit Hilfe der Momentphotographie gesetzt.

Behufs ungleicher Belichtung wurden die Augen durch eine senkrechte Scheidewand getrennt und zur photographischen Aufnahme eine stereoskopische Kamera benutzt.

Durch Projektion wurden die Platten so vergrößert, daß die Pupillen bei 17,5facher Vergrößerung mit einer Genauigkeit von 0,05 mm gemessen werden konnten.

Das Resultat zahlreicher Aufnahmen, bei welchen gleichzeitig die Pupillengleichheit der untersuchten Individuen in der Dunkelheit oder bei gleicher Belichtung festgestellt wurde, war übereinstimmend derartig, daß bei Belichtungsdifferenzen zwischen beiden Augen auch Pupillendifferenz eintrat. Das belichtete Auge zeigte die engere Pupille. Die Zeit der dieser Momentaufnahme vorhergehenden einseitigen Belichtung schwankte in den verschiedenen Versuchen zwischen 1/4 Minute bis zu 1/4 Stunde.

Die in den einzelnen Versuchen schwankende Differenz betrug bis zu 35 % der Flächeninhalte beider Pupillen (absolute Differenz der Durchmesser 0,6 mm)[1].

Der Einfluß von farbigem Licht auf die Pupille.

Über den Einfluß von farbigem Licht auf die Pupille liegen Untersuchungen von Sachs, Abelsdorff, G. Schaefer und Basler vor.

Sachs konnte feststellen, daß Pupillenverengerung nicht nur durch die weiße Valenz, sondern auch durch die farbigen Valenzen von farbigem Licht hervorgebracht wird. Es besteht ein inniger Zusammenhang zwischen den motorischen Valenzen der Lichter, d. h. ihrem Vermögen, Reflexbewegungen der Iris auszulösen und ihrer scheinbaren Helligkeit.

Möglicherweise besitzen gewisse farbige Lichter für Farbenblinde nicht denselben iridomotorischen Reizwert. Bei Totalfarbenblinden war nur die Weißvalenz motorisch wirksam.

---

[1]) In der Diskussion zu vorstehendem Vortrag in der Berliner ophthalm. Gesellschaft konnte Salomonsohn ohne Widerspruch die Behauptung aufstellen, daß diese Versuche klinisch wenig Bedeutung hätten, weil man sich in der Sprechstunde mit einfachen Untersuchungen begnügen müsse, bei welchen die geringen Differenzen der Pupillenweite nicht zu konstatieren seien.

Diese Anschauung ist irrtümlich. Die in der Sprechstunde zur Verfügung stehenden Hilfsmittel genügen durchaus, die Differenz der Pupillen bei ungleicher Belichtung deutlich hervortreten zu lassen und Differenzen von 0,5 mm zu beobachten, ist wahrlich nicht schwer.

Schaefer untersuchte speziell die Frage, ob die Helmholtzschen Grundfarben im Spektrum etwa durch eine besonders starke pupillomotorische Wirkung ausgezeichnet wären. Das Resultat war ein negatives, was im Hinblick auf die Ergebnisse vorstehender Untersuchungen a priori sehr wahrscheinlich war.

Abelsdorff vervollständigte die Untersuchungen von Sachs und Schaefer. Er führte seine Untersuchungen mit Spektralfarben in der Weise aus, daß sukzessive in das Auge ein konstantes monochromatisches Vergleichslicht und unmittelbar darauf das zu prüfende monochromatische Licht einfiel. Auch Abelsdorff kam zu dem Resultate, daß die iridomotorische Kraft der verschiedenen Farben von der relativen Helligkeit der einzelnen Spektrallichter abhängt. Es ist „die Größe des Empfindungswertes, welcher dem Gesamteindruck der Helligkeit einer Farbe zukommt, der Größe des auf das pupillenverengernde Zentrum ausgeübten Reizes proportional.“

Abelsdorff weist ferner darauf hin, daß sich für eine bestimmte Farbe nicht ein bestimmtes Maß der pupillomotorischen Wirkung angeben lasse, da der Wert der scheinbaren Helligkeit einer Farbe mit den Beobachtungsbedingungen variabel sei. So nehme z. B. bei herabgesetzter Beleuchtung und Dunkeladaptation des Auges nicht nur die Empfindlichkeit für blaue Lichter zu, sondern es erfahre auch ihre pupillenverengernde Wirkung eine Steigerung. Er macht ferner darauf aufmerksam, daß die Pupillenverengerung des farbenblinden Auges von der des farbentüchtigen Auges abweichend sei.

Neuerdings hat Abelsdorff Tieraugen mit verschiedenen Farben belichtet, um aus den Änderungen der Pupillengröße zu schließen, welche Farbe dem Versuchstiere als die hellste erscheine.

Bei der Haustaube zeigte sich, daß, mit dem farbentüchtigen menschlichen Auge verglichen, grünen und blauen Lichtern eine geringere pupillomotorische Wirkung zukam.

Man darf nach Abelsdorff mit vollem Recht auch am Tierauge aus der pupillomotorischen Wirkung farbiger Lichter auf die durch sie ausgelöste Helligkeitsempfindungen schließen.

Ganz entgegengesetzt wie die Taubenpupille verhielt sich die des Eulenauges, indem sich blaues Licht am wirksamsten zeigte.

Die Hundepupille reagierte wie die des farbentüchtigen Menschen, die Katzenpupille zeigte eine der des Eulenauges analoge gesteigerte Empfindlichkeit für blaue Lichter.

Abelsdorff ist geneigt, die Überemfindlichkeit dieser Nachttiere für blaue Lichter auf die Beschaffenheit der perzipierenden Elemente selbst, den Reichtum der Netzhaut an Stäbchen, zurückzuführen.

In letzter Zeit hat Hess sehr interessante Beobachtungen über den Einfluß von Lichtern verschiedener Wellenlänge auf das Pupillenspiel von Tag- und Nachtvögeln bei verschiedenen Adaptationszuständen mitgeteilt.

Im dunkeladaptierten Auge der Tagvögel (Hühner, Tauben und weiße Dohlen) ruft das äußerste Rot des Spektrums nur eine geringe Pupillenverengerung hervor. Diese nimmt gegen das Orangerot hin zu und ist im Orange und Gelb am stärksten.

Bei dunkeladaptierten Nachtvögeln (Ohreulen) bewirkt das äußerste Rot des Spektrums geringe Verengerung; nach dem Orange zu nimmt diese deutlich zu; im Gelbgrün und Grün ist sie am stärksten.

Durch passende Abstufung der Helladaptation gelang es Hess, einen Zustand zu erreichen, bei dem nur Strahlen aus einem bestimmten Bezirke des Spektrums Pupillenverengerung auslösten, während in den anderen farbigen Lichtern die Pupille ganz oder nahezu starr blieb. Es zeigte sich, daß in den Augen der Nachtvögel das Grün oft eine deutliche Verengerung hervorrief zu einer Zeit, zu welcher das Blau und das Rotgelb des gleichen Spektrums fast ohne Wirkung auf die Pupille waren; in dem Auge der Tagvögel dagegen trat die erste wahrnehmbare Pupillenverengerung im Gelb und Rotgelb auf. Es war leicht, einen Zustand von Dunkeladaptation zu erhalten, bei welchem im Rotgelb die Pupille sich verengte, im Grün aber fast starr war.

Mit der Frage der Pupillenreaktion bei Einwirkung verschiedenfarbiger Belichtung hat sich auch Basler beschäftigt.

Die von Basler benützte Untersuchungsmethode unterschied sich von derjenigen von Sachs und Abelsdorff durch die Benutzung eines sehr viel größeren Farbenfeldes und erheblich größerer Lichtstärken.

Die Reaktion der Pupille auf die verschiedenen Reize wurde auf entoptischem Wege nach der von Hering angegebenen Methode durch Beobachtung von zwei Zerstreuungskreisen festgestellt, die sich je nach der Pupillenweite eben berührten, überschritten oder etwas voneinander abstanden.

Aus seinen Ergebnissen geht hervor, daß, wenn beim Übergang von einer Farbe zu einer andern eine Verengerung der Pupille auftritt, bei Umkehrung nicht unbedingt eine Vergrößerung derselben eintreten muß, sondern daß unter gewissen Bedingungen auch wieder eine Verengerung erfolgt.

Ein Wechsel zwischen Rot einerseits, Grün oder Blau anderseits bedingte die stärkste Pupillenverengerung.

Bei Oktopoden, Fröschen und Aalen ist nach Magnus rotes Licht absolut unwirksam auf die Pupillenweite.

Röntgenstrahlen.

Die **Röntgenstrahlen** wirken nach Liebrecht ebensowenig auf die Pupillarfasern wie auf die Sehfasern ein.

Galvanische Lichtreflexe.

Eine pupillomotorische Wirkung tritt nicht nur ein, wenn wir die Netzhaut durch den normalen optischen, sondern auch, wenn wir sie durch einen elektrischen Reiz erregen. Schwache galvanische Ströme lösen nur

eine Lichtempfindung aus, etwas stärkere haben außer der Empfindung eines Lichtblitzes eine pupillomotorische Wirkung zur Folge.

Über den galvanischen Lichtreflex hat in neuerer Zeit Bumke sorgfältige Untersuchungen angestellt. Ich folge Bumke in der Darstellung seiner Untersuchungen und Ergebnisse. Bumke hat 29 Gesunde und 87 Kranke, jeden zu wiederholten Malen, untersucht und kam zu folgenden Resultaten:

Normalerweise sind, wenn der Strom von der Schläfe her durch das Auge geleitet wird, Stromstärken von durchschnittlich 2,4 Milli-Ampère, bei direkter Befestigung der Elektrode über dem Auge solche von 0,3 M.-A. erforderlich, um durch jeden Anodenschluß eine deutliche aktive Verengerung der gleichseitigen und der kontralateralen Pupille von 1—2 mm auszulösen.

Die bei einem Individuum notwendigen Ströme sind bei genau gleicher Versuchsanordnung unter gleichen Bedingungen an verschiedenen Tagen fast stets gleich stark. Dieses Verhalten ist nach Bumke wesentlich und wird in seiner Bedeutung verstärkt dadurch, daß wir für die tatsächlich stattfindende elektrische Beeinflussung der Retina in dem Verhalten der galvanischen Lichtempfindung einen guten Indikator besitzen.

Für praktische Zwecke ist nur das Verhältnis zwischen dem optischen und dem pupillomotorischen Effekt verwertbar. Dieses Verhältnis ist bei Gesunden ziemlich konstant, es schwankt zwischen 1:1,5 bis 4,0.

Nächst dem Anodenschluß ist die Kathodenöffnung wirksam, während Anodenöffnung und Kathodenschluß erst bei sehr viel stärkeren Strömen die Pupille sichtbar beeinflussen.

Eine anscheinend sehr schnell eintretende Ermüdung der den Reflex vermittelnden Apparate macht übrigens auch bei der gewöhnlichen Reizung durch Anodenschluß oft schon bei der 4. oder 5. Schließung des Stromes eine Erhöhung der Stromstärke erforderlich. Länger dauernde Kathodenschließung schien zuweilen eine Erholung, Anodenschluß eine nachhaltige Erschöpfung zu bewirken.

Die Anodenschließung entspricht einer länger dauernden intensiven Belichtung, also einer Ermüdung der Retina, Kathodenschluß der durch Dunkeladaptation erzielten Erholung.

Bei dem galvanischen Reiz geht die sensorische Wirkung, d. h. die subjektive Lichtempfindung dem motorischen Effekt voran. Ihrem zeitlichen Verlauf nach ist die galvanische Lichtreaktion der Pupille vollkommen analog dem durch eine geringfügige und kurzdauernde Helligkeitssteigerung bewirkten Irisausschlage.

Vergleichende Untersuchungen in bezug auf die direkte und indirekte Reaktion der Pupille führten zu keinem eindeutigen Ergebnis. Es gibt Individuen, bei denen der Reflex an dem direkt gereizten Auge früher eintritt als an dem andern, bei einer etwas größeren Anzahl dagegen war ein solcher Unterschied nicht festzustellen.

Mechanische und elektrische Reize des Optikus.

Herbert Major hat bereits 1823 durch Experimente an Tauben festgestellt, daß ein mechanischer Reiz des N. opticus in der Schädelhöhle eine Verengerung der Pupille bewirkt. Die Reizung des peripheren Stückes eines in der Schädelhöhle durchschnittenen Optikus gibt keinen Erfolg. Diese Versuche wurden von vielen Autoren, z. B. von Longet und Budge auch bei Säugetieren, zuletzt von Knoll und Wundt mit gleichem Erfolge wiederholt. Bumke teilt mit, daß nicht jede mechanische Reizung, selbst nicht die Durchschneidung des Optikus, diesen Erfolg hat. Er meint, daß in diesen Fällen der Schmerzreiz (durch Zerrung der Ziliarnerven z. B.) den sensorischen unterdrücke. Von Einfluß kann auch die Schockwirkung sein, die verschieden stark bei der Sehnervendurchschneidung beobachtet wird (Verfasser). Ich habe mich einmal beim Menschen davon überzeugt, daß ein starker mechanischer Reiz des Optikus Pupillenverengerung hervorrufen kann. Ich habe dabei leider nur auf die gleichseitige Pupille geachtet. — Bei einer Katze habe ich bei mechanischer und elektrischer Optikusreizung beiderseits geringe Pupillenverengerung, und zwar etwas stärker auf der gleichen Seite beobachtet.

Bumke hat genauere Untersuchungen über die Wirkung des elektrischen Reizes auf den Optikus angestellt und gefunden, daß nicht immer bei elektrischer Reizung des Opikus ein pupillomotorischer Effekt eintritt. Bei Hunden hatte er selbst bei Anwendung von starken faradischen und galvanischen Strömen (bis zu 14 Milli-Ampère) stets ein negatives Resultat.

Beim Menschen gelang es ihm 5 Stunden nach der Enukleation nicht mehr, eine kontralaterale Irisbewegung auszulösen bei Benutzung von galvanischen Stromschwankungen von 6 M.-A.

Er schließt sich der Ansicht von Wundt an, nach der der Optikusstamm nur durch ganz starke Reize erregbar ist, hingegen genügt bei der Netzhaut ein elektrischer Reiz von 0,4 M.-A., um eine konsensuelle Irisbewegung hervorzubringen.

b) Der Hirnrindenreflex der Pupillen.

Ich laße hier die Besprechung des Hirnrindenreflexes folgen, da es sich dabei gewißermaßen auch um einen Lichtreflex handelt.

Der Hirnrindenreflex ist von Haab angegeben worden. Es sei ein physiologischer Pupillenreflex, der sich folgendermaßen gestalte:

„Wenn man in einem dunkeln Raume, der bloß durch eine Lampen- oder Kerzenflamme beleuchtet wird, die Flamme etwas seitwärts vor sich hinstellt und nun an ihr vorbei den Blick ins Dunkle richtet, so kann man, sobald bei gleichbleibender Blickrichtung die Aufmerksamkeit im indirekten Sehen auf die Flamme gelenkt wird, eine kräftige Kontraktion der Pupille beider Augen beobachten. Kann man, ohne die Fixation der dunkeln Wand im mindesten zu ändern, seine Aufmerksamkeit recht nachhaltig weiter

dem Flammenbild zuwenden, so bleibt die Pupille ebensolange verengt. Sobald dagegen die Aufmerksamkeit sich der dunkeln Wand weiter zuwendet, erweitert sich die Pupille wieder, obgleich während der ganzen Zeit genau dieselbe Lichtmenge in die Augen fällt und jede Akkommodations- oder Konvergenzbewegung ausgeschlossen ist."

Haab hat dieses Phänomen bei sich selbst entoptisch und im Spiegel bei andern gesunden sowie bei kranken Leuten festgestellt. Bei Gesunden ließ sich das Phänomen stets nachweisen, bei Kranken war das Resultat wechselnd.

Er gibt folgende Erklärung für den Hirnrindenreflex:

„Der Vorgang ist ein etwas komplizierter. Man hat es wohl mit einem Reflex zu tun, der durch die Hirnrinde geht, während die gewöhnlichen Pupillenreflexe (auf Licht, Akkommodation, Konvergenz usw.) wohl meist durch Unterzentra vermittelt werden. Denn wir dürfen annehmen, daß der Vorgang, welcher obige Pupillenverengerung hervorruft, nämlich die Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf ein Objekt, das in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegt, in der Hirnrinde stattfindet." — „Ist dieses richtig, so ergibt sich als weitere Folgerung, daß von der Hirnrinde aus absteigende Fasern zum Okulomotorius verlaufen müssen, deren Erregung sich in die Pupillenfasern desselben fortsetzt, und diese Erregung kommt dadurch zustande, daß in der Hirnrinde etwas vorgeht, das den durch die Optikusfasern anlangenden Reiz hinübergehen läßt auf jene absteigenden Fasern."

In neuerer Zeit haben Piltz und Bumke sich eingehend mit diesem Reflex beschäftigt. Piltz bestätigte die Angaben Haabs und teilte ferner mit, daß eine Pupillenerweiterung stets einträte, wenn man die Aufmerksamkeit auf einen peripher gelegenen schwarzen Gegenstand richte. Dieser Autor stellte ferner fest, daß die bloße Vorstellung eines hellen Gegenstandes eine Verengerung, die Vorstellung eines dunkeln Gegenstandes eine Erweiterung der Pupille bedinge — eine Angabe, welche wir bereits bei Budge S. 163 finden.

Diese „Vorstellungsreflexe" sind nach Piltz auch bei Blinden nachweisbar.

Im Gegensatz zu den Angaben von Haab und Piltz stehen die Untersuchungsergebnisse von Bumke. Dieser Autor hat bei Gelegenheit zahlreicher systematischer Pupillenuntersuchungen auf den Haabschen Hirnrindenreflex geachtet und niemals eine Verengerung der Pupille bei der Vorstellung eines hellen Gegenstandes feststellen können, obwohl er die Iris unter starker Vergrößerung betrachtete und alle aus der Art des Hirnrindenreflexes sich als notwendig ergebenden Kautelen auf das sorgfältigste berücksichtigte.

Ich habe diesem sog. Hirnrindenreflex auch meine Aufmerksamkeit zugewandt und kann darüber folgendes sagen:

Untersucht man in der von Haab angegebenen Weise, so konstatiert man häufig in besonders deutlicher Weise die normalen Oszillationen an der Pupille. Nur bei wenigen Personen habe ich mit bloßem Auge diese Oszillationen nur in ganz minimaler Weise oder überhaupt nicht wahrnehmen können. Läßt man die Aufforderung ergehen, an die seitlich stehende Lichtquelle zu denken, so tritt gleichzeitig mit dieser Aufforderung manchmal eine Verengerung, mindestens ebenso häufig aber auch eine Erweiterung der Pupille ein. Trotz der wiederholten Aufforderung, intensiv die Gedanken auf die Lichtquelle zu lenken, erfolgt in der Regel keine auch nur $1^1/_2$ Sekunden dauernde Verengerung, sondern es bleiben die Oszillationen bestehen, ja gelegentlich tritt eine Pupillenerweiterung ein. — Ich habe an mir selbst die Erfahrung gemacht und von vielen der Untersuchten die Angabe erhalten, daß es ihnen nicht möglich war, die Gedanken andauernd der Lichtquelle zuzulenken, noch weniger aber dieselben von der Lichtquelle dauernd abzulenken.

Ich habe bis jetzt 60 nach Alter, Stand und Geschlecht verschiedene Personen auf den Haabschen Pupillenreflex genau untersucht, lauter Personen ohne nachweisbare organische Störungen seitens des Nervensystems. Nur bei zwei Personen trat regelmäßig bei der Aufforderung an das Licht zu denken, eine sehr deutliche Verengerung der Pupille — bei der einen von 4 mm auf 2,5 mm —, ein, die mehrere Sekunden anhielt und der jedesmal eine Erweiterung folgte, wenn die Aufforderung erging, die Gedanken von der Lichtquelle ab- und einem dunklen Gegenstand zuzuwenden.

Bei der von Haab angegebenen Methode zur Feststellung des Hirnrindenreflexes dürften kleine Bewegungen des Auges leicht entgehen, und ich empfehle deshalb, wie das Bumke und teilweise auch ich tat, die Untersuchungen bei stärkerer Vergrößerung des Auges anzustellen.

Von Bedeutung für die Beurteilung dieses Reflexes ist auch der Umstand, daß es manchen Personen gelingt, eine Verengerung der Pupillen herbeizuführen, wenn sie bei seitlicher Blickrichtung intensiv ihre Gedanken auf irgend einen nahe gelegenen Gegenstand richten. Siehe willkürliche Pupillenbewegung!

Zurzeit bin ich mit Bumke der Ansicht, daß die Fälle, bei denen nach sorgfältigster Ausschaltung aller Fehlerquellen ein sog. Hirnrindenreflex eintritt, als höchst selten, als Raritäten zu bezeichnen sind.

Jedenfalls darf der Haabsche Reflex bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse keineswegs eine diagnostische Bedeutung beanspruchen.

Die Lehrbücher, in denen dieser Reflex zum Teil eine breitere Darstellung findet, wie die diagnostisch so ungemein wichtige reflektorische Pupillenstarre, übergehen ihn zunächst am besten mit Stillschweigen.

Die Beobachtungen von Piltz, daß die Vorstellung eines dunklen Raumes, eines schwarzen Gegenstandes, das Lenken der Aufmerksamkeit auf ein peripher gesehenes dunkles Objekt Pupillenerweiterung zur Folge

haben, sind zweifellos richtig, sie gehören aber in das Kapitel der „Psychoreflexe“, auf welches ich hier verweisen darf.

c) **Die Naheinstellungsreaktion der Pupillen** (Konvergenz-, Akkomodationsreaktion).

Bei der Einstellung der Augen auf einen nahen Gegenstand erfolgt beim Menschen gleichzeitig mit der Innervation der Mm. interni und ciliares eine Innervation des M. sphincter pupillae und damit eine Verengerung der Pupille.

Nur beim Neugebornen soll diese Verengerung fehlen, wie ich glauben möchte wegen des noch nicht ausgebildeten Einstellungsaktes.

Bei manchen Tieren, z. B. beim Hunde erfolgt bei der Naheinstellung der Augen keine Verengerung sondern eine Erweiterung. Ausnahmsweise ist ein solches perverses Verhalten der Pupillen bei der Naheinstellung auch bei Menschen beobachtet worden. Es handelte sich um neuropathische Individuen und vermute ich deshalb, daß bei diesen die Naheinstellung mit einem starken Gefühl des Unbehagens, ev. Schmerzhaftigkeit verbunden war. Dieser Umstand ließ die Psychoreaktion sehr stark hervortreten, wodurch vielleicht die Konvergenzreaktion überlagert wurde.

Ich habe in den letzten Jahren in systematischer Weise Pupillenuntersuchungen bei der Naheinstellung der Augen vorgenommen und möchte zunächst in Kürze über die Versuchsanordnung und die gewonnenen Resultate berichten.

Versuchsanordnung.

Die zu Untersuchenden saßen in 2 Meter Entfernung von einer hellen, $^3/_4$ Meter breiten, zwischen zwei Fenstern befindlichen Wand. Alle Untersuchungen wurden bei Tageslicht in den Vormittagsstunden — meist zwischen 10 und 12 Uhr — angestellt. Zum Vergleiche wurde eine größere Anzahl von Untersuchungen bei Auerlicht in einem kleineren Raume mit hellen Wänden vorgenommen.

Die Untersuchten sahen zunächst zirka 20 Sekunden geradeaus, dann auf ein in 50 cm Entfernung befindliches, erbsengroßes weißes Knöpfchen, welches sich auf einem dreieckigen, mit Zentimetereinteilung versehenen Holzstab verschieben ließ und allmählich dem Auge genähert wurde.

An dem Holzstab war auf der einen Seite eine kleine Platte angebracht, welche bei der Prüfung der Konvergenz an das Kinn angelegt wurde, ferner ein Griff, an dem der zu Untersuchende selbst den nach Art eines Schustermaßes angefertigten Maßstab hielt.

Bei den Versuchen, wo das Knöpfchen bei der Blickrichtung nach links oder rechts oben angenähert wurde, lag die Platte des Meßapparates dem unteren Orbitalrand an.

Die in die Augen fallende Lichtmenge blieb eine konstante.

Die Pupillenweite wurde durch Vergleich mit dem Haabschen Pupillometer gemessen.

Ergebnisse.

Die Verengerung der Pupillen bei der Annäherung eines fixierten Gegenstandes an das Auge läßt sich bei Tageslicht und bei künstlichem Licht in der angegebenen Weise nahezu gleich gut beobachten.

Manchmal, und zwar besonders bei Leuten mit engen Pupillen, ist die Beobachtung bei künstlichem Licht leichter, da die Pupillen hierbei in der Regel etwas weiter sind. Die Tatsache, daß bei seitlich stehender Lichtquelle die dem Lichte näher befindliche Pupille meist etwas enger ist, wirkt — von Ausnahmefällen abgesehen — nicht störend.

Es empfiehlt sich, die Verengerung der Pupillen bei der Konvergenz und Akkommodation bei leicht gesenktem Blick zu beobachten.

Ein Unterschied in dem Grade der Verengerung bei Annäherung des Fixationsobjektes in einer zu den Augen nahezu horizontalen oder in einer mäßig geneigten Ebene wurde nicht in irgend nennenswertem Grade beobachtet.

Bei Seitwärtswendung und leichter Hebung des Blickes erfolgte bei Annäherung eines fixierten Objekts gleichfalls eine Verengerung beider Pupillen.

Diese Verengerung beider Pupillen trat meist auch dann ein, wenn ein Auge an der Fixation behindert wurde, z. B. bei nach links oben gerichtetem Blick das rechte Auge und umgekehrt.

Der Grad der Verengerung der Pupillen bei seitwärts gewendetem und leicht erhobenem Blick war gewöhnlich beiderseits gleich; er blieb hinter dem Grade der Verengerung bei der Konvergenz zumeist etwas zurück.

Sah der zu Untersuchende zunächst geradeaus in die Ferne und dann auf ein in 1 Meter Entfernung gelegenes Objekt, so ließ sich mit bloßem Auge keine Verengerung der Pupillen feststellen. Auch bei der Einstellung auf einen in 50 cm gelegenen Gegenstand war in der Regel keine nennenswerte Verengerung der Pupillen zu beobachten. Meist begann sie bei der Annäherung des Fixationsobjektes auf 40—30 cm deutlich sichtbar zu werden. Stärker in die Erscheinung trat dieselbe bei 20—15 cm. Die Verengerung nahm fast ausnahmslos zunächst ganz allmählich und wenig zu, um dann oft ziemlich plötzlich, häufig gleichzeitig mit einem stärkeren Konvergenzimpuls, deutlicher sichtbar zu werden.

Ich habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß die Pupillenverengerung nicht proportional der Entfernung des Objektes sondern proportional dem Grade der eintretenden Konvergenz eintrat. Die Verengerung der Pupille erfolgt in der Regel langsam, jedenfalls langsamer als die Lichtverengerung.

Ich habe die untersuchten Personen in drei Altersklassen eingeteilt — Leute unter 25 Jahren, zwischen 25 und 50 Jahren, drittens über 50 Jahre — und habe festgestellt, daß bei der ersten Gruppe die Verengerung am frühesten wahrnehmbar war, durchschnittlich bei 40 cm, während bei den anderen zwei Gruppen die Verengerung durchschnittlich bei 30 cm begann.

Bei allen drei Gruppen nahm die Verengerung in der Regel bis zu 10 cm, manchmal bis zu noch größerer Annäherung des Objektes zu.

In bezug auf das Geschlecht ergab sich, wie zu erwarten war, kein Unterschied.

Was die Amplitude anlangt, so schwankte dieselbe zwischen $^1/_4$ und $^3/_4$ mm. Nur ausnahmsweise war sie größer. Diese Schwankungen in der Amplitude waren bei den verschiedensten Altersklassen zu beobachten. Im allgemeinen darf gesagt werden, daß die Amplitude im Durchschnitt bei den alten Leuten etwas geringer war.

Eine relativ große Amplitude und ein oft frappierend promptes Einsetzen und Ablaufen der Reaktion beobachtete ich häufig bei der reflektorischen Pupillentarre. Ich habe dabei eine Amplitude von 2,5 mm gesehen.

Betrachtet man die durchschnittliche Weite der Pupillen bei der Untersuchung im durchfallenden Licht einerseits und der Konvergenz andererseits, so ergibt sich, daß die Differenz mit zunehmendem Alter geringer wird, und zwar ist die Pupillenweite bei der Konvergenz in ziemlich allen Altersklassen nahezu gleich, hingegen nimmt die Pupillenweite im durchfallenden Licht mit zunehmendem Alter ab.

Bei einseitiger Amblyopie konvergiert das amblyopische Auge mit, und die Verengerung der Pupillen erfolgt beiderseits in gleichem Grade.

Ist die Herabsetzung der Sehschärfe des einen Auges eine sehr hochgradige, dann konvergiert das Auge meist zunächst auch mit und es tritt Pupillenverengerung ein. Häufig weicht aber bei einem gewissen Grade der Annäherung des Fixationsobjektes das hochgradig amblyopische Auge nach außen ab, und es tritt gleichzeitig damit eine Erweiterung der Pupille ein.

Bei Einäugigen und einseitig ganz oder nahezu Erblindeten tritt die Pupillenverengerung oft relativ spät — durchschnittlich bei 15 cm — ein. Der Grad der Verengerung ist meist derselbe wie bei beiderseits sehtüchtigen Augen.

Refraktionsanomalien bedingen keinen auffälligen Unterschied in bezug auf den Grad der Verengerung der Pupillen bei der Konvergenz. Öfters beobachtet man bei hochgradigen Myopen ein relativ spätes Einsetzen der Konvergenz und eine etwas geringere Verengerung der Pupillen. Es ist dieses Verhalten aber keineswegs durchweg vorhanden. Sehr häufig habe ich bei höherer Myopie beobachtet, daß die Pupillenverengerung schon eintrat, wenn noch gar nicht auf das Objekt akkommodiert wurde, daß also die Pupillenverengerung mit der Konvergenz schon jenseits des Fernpunktes eintrat.

Bei der Anisometropie, und zwar auch bei höheren Graden pflegen die Pupillen bei der Konvergenz sich gleich zu verhalten.

In der Mehrzahl der Fälle geht die Verengerung der Pupillen bei der Konvergenz allmählich und ziemlich gleichmäßig vor sich, in selteneren Fällen mehr ruckweise.

Manchmal erfolgt die Verengerung nicht kontinuierlich, sondern es treten mehrmals wieder kurzdauernde, geringe Erweiterungen ein. Ein

solches Verhalten habe ich besonders bei sehr lebhaften Psychoreflexen und auch einigemal bei stärkerer Insuffizienz der Mm. recti interni gesehen.

Bei 2 Fällen von einseitiger hochgradiger Parese des M. rectus internus trat bei der Konvergenz Pupillenverengerung in normaler Weise beiderseits ein.

Auch bei nahezu vollständiger Akkommodationslähmung kann die Pupillenverengerung bei der Konvergenz in normaler Weise erfolgen.

Die durch Kokain erweiterten Pupillen verengern sich bei der Konvergenz.

Bei Atropinmydriasis findet keine Verengerung der Pupille bei der Konvergenz mehr statt. Die Konvergenzverengerung schwindet in seltnen Fällen etwas später als die Lichtverengerung; umgekehrt kann beim Rückgang der Atropinwirkung oder einer Sphinkterlähmung aus anderer Ursache die Konvergenzverengerung eher auftreten als die Lichtverengerung.

Anhangsweise erwähne ich, daß auch bei Seitwärtswendung des Blickes eine Verengerung der Pupille des nasalwärts bewegten Auges gelegentlich eintritt, sowie daß sehr selten auch die Pupille des temporalwärts bewegten Auges sich verengert. Häufiger sieht man eine Verengerung der Pupillen bei der Hebung des Blickes. Ähnliche Beobachtungen sind auch von andern Autoren (Marina, Samelsohn, Uhthoff, Bielschowsky, von Hippel u. a.) gemacht.

Wie ich aus der Literatur ersehe, hat vor nahezu 200 Jahren Scheiner als erster eingehende Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei der Naheinstellung der Augen angestellt und die dabei beobachtete Verengerung in Abhängigkeit von der **Akkommodation** gebracht.

Diese Auffassung Scheiners blieb nicht ohne Widerspruch, indem von andern Autoren behauptet wurde, die bei der Naheinstellung eintretende Verengerung der Pupillen sei Folge der **Konvergenzstellung** der Augen und von der Akkommodation unabhängig.

Die Zahl der zur Entscheidung dieser Fragen angestellten Untersuchungen ist eine sehr große. Man ging bei diesen Untersuchungen von dem Gedanken aus, Konvergenz und Akkommodation voneinander zu trennen und ihren Einfluß auf die Pupille gesondert zu studieren.

Die Lösung des Zusammenhanges zwischen Konvergenz und Akkommodation wurde in verschiedener Weise versucht. Zunächst suchte man durch Übung dieses Ziel zu erreichen.

Ich bezweifle nicht, daß man durch Übung sich das Vermögen erwerben kann, einmal bei unveränderter Konvergenz die Akkommodation, das andremal bei unveränderter Akkommodation die Konvergenz weitgehend zu ändern (Hering, Le Conte u. a.).

Ich glaube aber nicht, daß es möglich ist, den bei der Naheinstellung zum Internus, Sphinkter und Ziliaris gemeinsam gehenden Großhirnimpuls vollständig in seine einzelnen Komponenten zu zerlegen.

Weiterhin suchte man durch Vorsetzen von Konkavgläsern, Konvexgläsern und Prismen den Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation zu lösen und die Frage zu entscheiden, ob die Pupillerverengerung bei der Naheinstellung mehr Folge der Konvergenz oder der Akkommodation sei.

Die Ergebnisse, die die einzelnen Autoren erhielten, stimmen nicht überein, sprechen aber mehr zugunsten einer Abhängigkeit von der Konvergenz als von der Akkommodation. Gegen die Mehrzahl dieser Experimente läßt sich derselbe Einwand erheben wie gegen die an erster Stelle genannten Versuche.

In den letzten Jahren haben Vervoort und Klotzka mit eigens konstruierten Apparaten unter möglichster Vermeidung der Fehlerquellen diese Untersuchungen fortgesetzt. Beide Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß die Verengerung der Pupillen bei der Naheinstellung von der Akkommodation unabhängig und allein abhängig von der Konvergenz sei.

Marina suchte auf eine andere Weise die Lösung dieser Frage herbeizuführen; er verpflanzte bei Affen die Sehne des Obliquus superior an die Sehne des abgeschnittenen Internus, ferner transplantierte er den Internus an die Stelle des Externus, und umgekehrt. Trotz dieser Eingriffe trat nach einiger Zeit die Pupillenkontraktion in normaler Weise ein, sobald die Bulbi in Konvergenzstellung eingetreten waren.

Durch diese Experimente sei der Beweis geliefert, daß die Kontraktion der Interni an und für sich keine Pupillenverengerung bedinge, ferner daß man keine fixe Verbindung zwischen dem Konvergenzzentrum und den Pupillenzentren brauche, ja daß überhaupt keine Verbindung existiere.

Marina reizte ferner am oleokainisierten Auge — Oleokain hat keine Einwirkung auf die Pupille! — den freigelegten Internus faradisch und beobachtete bei jeder Kontraktion des Muskels auch eine Pupillenverengerung. Das gleiche war der Fall, wenn er den Internus mit einer Pinzette faßte und nach innen drehte.

Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt Marina, daß die Zentren der Augenmuskeln nichts mit der Konvergenzreaktion zu tun haben, sondern daß dieselbe peripher ausgelöst werde.

Die Abhängigkeit der Pupillenverengerung von der Ziliarmuskelkontraktion suchten einige Autoren dadurch wahrscheinlich zu machen, daß sie sagten, während der Akkommodation werde mehr Blut in die Iris gepreßt und ihr Volumen vergrößert. Dieser Anschauung gegenüber ist zu betonen, daß ein Einfluß der Blutmenge der Iris auf die Pupillenweite keineswegs erwiesen ist.

Mein eigener Standpunkt in der Frage ist zurzeit der, daß die Pupillenverengerung bei der Naheinstellung der Augen aufs engste verknüpft ist mit der Konvergenz, eine sog. Mitbewegung darstellend, daß aber eine Mit-

beteiligung des Akkommodationsaktes bei der Pupillenverengerung noch nicht mit aller Bestimmtheit auszuschließen ist.

Meine Beobachtungen machen es mir höchst wahrscheinlich, daß nicht die Kontraktion der Interni an sich die Pupillenverengerung bei der Naheinstellung zur Folge hat, sondern daß bei der Naheinstellung immer ein zentraler Impuls ausgelöst wird, welcher gleichzeitig und untrennbar die bei der Naheinstellung synergisch wirkenden Muskel (Internus, Sphinkter und Ziliaris) erregt. Bleibt infolge der Schädigung des Internus die Konvergenz aus, so können trotzdem die bei der Naheinstellung beteiligten beiden andern Muskeln in normaler Weise funktionieren. Das gleiche ist der Fall, wenn der Ziliaris gelähmt ist.

d) Die Lidschlußreaktion der Pupille oder das Orbikularisphänomen.

Albrecht v. Graefe machte im Jahre 1854 darauf aufmerksam, daß die selbst absolut starren Pupillen sich bei kräftigem Lidschluß energisch verengern können, wovon man sich bei vielen Fällen von Ophthalmoplegia interna und Erkrankungen des Zentralnervensytemes überzeugen könne. In der Folgezeit ist dieses Symptom von vielen andern Autoren beschrieben worden (Wundt, Moeli, Raggi, Galassi, Gifford, Fraginele, Antal, Schanz, Kirchner, Sievers und Verfasser). Besonders eingehende Studien darüber verdanken wir Westphal, Piltz und Bumke.

v. Graefe wies schon darauf hin, daß die Kontraktionen der Pupille um so anhaltender werden, je häufiger hintereinander man den Lidschlag einwirken lasse. Er empfahl einen forcierten und methodisch wiederholten Lidschluß zu antimydriatischen Übungen und gibt an, durch solche Plink- und Kneifübungen einige veraltete Fälle von Mydriasis, die allen Mitteln widerstanden, gebessert zu haben. Eine gleiche Beobachtung liegt von Kirchner vor. Nach ihm kann die Wirkung des Lidschlusses auf die Pupille durch Übung erleichtert und verstärkt werden.

Es hat sich bei dem weitern Studium der Lidschlußreaktion gezeigt, daß dieselbe nicht nur bei absoluter Pupillenstarre und -trägheit, sondern auch bei der reflektorischen Starre, bei der amaurotischen, und zwar besonders der doppelseitigen amaurotischen Starre sowie auch unter ganz normalen Verhältnissen vorkommt. Piltz fand sie bei Gesunden in 35%. Für gewöhnlich wird die Lidschlußreaktion von der Lichtreaktion überlagert.

Bei zweckentsprechender Anwendung der Adaptationsgesetze gelingt es aber, die Lidschlußreaktion stets auch bei Gesunden nachzuweisen.

Setzt man während des Lidschlusses die Helligkeit z. B. von 60—70 Meterkerzen auf 7—10 herab, so wird eine nach dem Öffnen des Auges eintretende Erweiterung an Stelle der gewöhnlichen Verengerung auch bei Personen beobachtet, bei denen der Versuch ohne diese Maßnahme negativ ausgefallen war (Bumke).

Verfasser hat sich in Übereinstimmung mit Piltz davon überzeugt, daß auch bei Gesunden in einem nicht geringen Prozentsatz ohne besondere Versuchsanordnung die Lidschlußreaktion deutlich beobachtet werden kann. Es sind dies Fälle, wo das Symptom besonders stark ausgeprägt ist. Unter Zuhilfenahme der von Bumke angegebenen Versuchsanordnung habe auch ich fast stets die Lidschlußreaktion nachweisen können.

Am ausgeprägtesten fand ich sie bei einigen Fällen von reflektorischer Starre. Es genügte dabei eine minimale Orbikulariskontraktion zur Auslösung einer deutlichen Pupillenverengerung.

Die Lidschlußreaktion ist sowohl vom Orbikularis derselben Seite als der andern Seite auslösbar, erfolgt also direkt und indirekt. Sehr schön konnte ich mich davon überzeugen bei einem Falle von einseitiger angeborener Lähmung sämtlicher äußerer Äste des Okulomotorius und minimaler Parese des M. sphincter pupillae. Bei diesem Falle war das Lidschlußphänomen auf der Seite der Lähmung sehr deutlich direkt und indirekt vorhanden, während es ohne weiteres auf der andern Seite fehlte.

Die Lidschlußreaktion tritt nicht nur beim wirklichen Lidschluß, sondern auch beim intendierten, aber mechanisch verhinderten Lidschluß ein, sie erfolgt ferner bei dem reflektorisch vom Trigeminus oder Optikus aus ausgelösten Lidschluß.

Durch Einträufelung einer schwachen Kokainlösung, die den Dilatator reizt, kann man das Phänomen viel deutlicher machen.

Bumke hat die wichtige Beobachtung gemacht, daß die Pupille in den ersten Stadien der Kokainwirkung auf jede Reizung von Konjunktiva und Kornea ausschließlich und dauernd mit einer Verengerung reagiert. Es ist dies dann der Fall, wenn der gesetzte Reiz nicht mehr schmerzhaft empfunden wird und somit die auf sensiblen Reiz eintretende Pupillenerweiterung, die die Beobachtung der Lidschlußreaktion beeinträchtigt, wegfällt.

Ist bei längerer Einwirkung die Sensibilität ganz erloschen, so erfolgt gar keine Reaktion mehr an der Pupille, da dann auch die reflektorische Auslösung des Lidschlusses ausbleibt.

Ebenso wird durch Atropin und die andern den Sphinkter lähmenden Mittel die Lidschlußreaktion aufgehoben.

Kaum oder überhaupt nicht mehr sichtbar ist die Lidschlußreaktion bei starker Wirkung von Eserin und ähnlichen Mitteln.

Bezüglich ihres Zustandekommens sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden.

Galassi hält das Phänomen als Zeichen der beginnenden Restitution im Verlaufe einer Neuritis der Pupillarfasern des Okulomotorius. Diese Anschauung könnte in Betracht kommen bei den Fällen, wo das Lidschlußphänomen bei absoluter Pupillenstarre auftritt, eine allgemeine Gültigkeit kommt ihr sicher nicht zu im Hinblick auf das Vorkommen der Reaktion

bei typischen Fällen von reflektorischer Starre, bei Amaurose ohne Komplikation mit Augenmuskelstörungen und insbesondere im Hinblick auf das Vorkommen bei Gesunden.

Schanz erklärt die Lidschlußreaktion mechanisch, er sagt, der Orbikularis drücke oben und unten am Sklerallimbus auf die Iriswurzel, wodurch Stauung in den Irisgefäßen, Hyperämie der Iris und Verengerung der Pupille entstehe.

Gegen diesen Erklärungsversuch sprechen verschiedene Beobachtungen, einmal tritt die Reaktion auch ein, wenn der Lidschluß nur intendiert, aber mechanisch verhindert wird, dann wird sie auch bei peripherer Fazialislähmung beobachtet. Gegen diese Anschauung besitzt auch ein Versuch, den Bumke angestellt hat, Beweiskraft. Ersetzte er die zerebrale, willkürliche Fazialisinnervation durch die elektrische Reizung des peripheren Nervenstammes, so trat keine Pupillenverengerung, sondern es erweiterte sich die Pupille infolge des sensiblen Reizes und der Verringerung der in das Auge einfallenden Lichtmenge.

Der Ausfall dieses Versuches macht auch eine andere Theorie unwahrscheinlich, nach welcher es sich bei der Lidschlußreaktion um einen Reflex, „um eine durch Reizung sensibler Nerven bedingte Bewegungserscheinung" handeln soll, der von gewissen spezifisch empfindlichen Stellen des Bulbus durch den Druck des Orbikularis ausgelöst werde (W. Kühne, A. Westphal). Versuche an Tauben zeigten Westphal, daß eine außerordentlich schnelle und ergiebige Pupillenverengerung, die bei jeder leisen Berührung irgend einer Hornhautstelle dieser Tiere erfolgt, schon nach leichter Kokainisierung ausblieb. Diese Versuche blieben aber bei andern Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) und ebenso beim Menschen völlig resultatlos, so daß Westphal selbst folgerte: es fehle zurzeit jeder sichere Anhaltspunkt dafür, daß beim Menschen die Pupillenverengerung beim intendierten Lidschluß auf Reizung der sensiblen Nerven der Hornhaut beruhe. Bumke kam auf Grund eigener Versuche zu der gleichen Ansicht.

Nach Ablehnung obiger Erklärungsversuche blieb noch eine Deutung übrig, die schon von dem ersten Beobachter des Phänomens A. v. Graefe gegeben wurde, daß es sich nämlich bei der Lidschlußreaktion um eine Mitbewegung der Iris, eine Miterregung des Okulomotorius mit dem Fazialis handle[1]), die — wie wir jetzt wissen — bei jedem zentral ausgelösten Lidschluß eintritt.

Die Bahn, auf der die Reaktion zustande kommt, dürfte folgende sein: Hirnrinde, Neuron zwischen Hirnrinde und Fazialiskern, Neuron zwischen Fazialiskern und Okulomotoriuskern, ziemlich sicher im hintern Längsbündel verlaufend, Neuron vom Okulomotoriuskern auf der Bahn des N. oculo-

[1]) Interessant ist, daß bei einem Falle, den ich beobachtete, auf der Seite der Lidschlußreaktion noch eine andere Mitbewegung am Auge vorhanden war, nämlich eine Hebung des Oberlides beim Öffnen des Mundes.

motorius zum G. ciliare (?), Neuron vom G. ciliare zum Sphincter pupillae (kurze Ziliarnerven). In Betracht zu ziehen ist auch eine Anastomose zwischen Fazialis und G. ciliare.

Eine nennenswerte diagnostische Bedeutung dürfte nach dem vorstehend Gesagten der Lidschlußreaktion nicht zukommen. Ihre Kenntnis ist jedoch, um falsche Deutungen von Pupillenerscheinungen auszuschließen, unbedingt notwendig (siehe paradoxe Reaktion S. 157).

Über eine andere Art von Mitbewegung der Pupille bei Innervation von andern Augenmuskeln siehe bei „Springende Pupillen" S. 154.

Ich erwähne, daß in seltenen Fällen bei Kontraktion der Masseteren das Auftreten von Miosis beobachtet wurde.

Viel länger als beim Menschen ist das Vorhandensein einer Lidschlußreaktion bei den Vögeln bekannt. Kieser war wohl einer der ersten, der das Engerwerden der Pupillen beim Lidschluß, die Pupillenerweiterung beim Öffnen der Lider beobachtete. Dieser Autor teilte auch mit, daß die Erscheinung noch bestehen blieb, nachdem die Lider abgeschnitten worden waren.[1])

Anhangsweise sei hier noch erwähnt, daß Magnus bei den Oktopoden feststellte, daß gleichzeitig mit dem Lidschluß Pupillenerweiteruug als Mitbewegung erfolgt.

e) Seltene Verengerungsreaktionen:

Trigeminus-Fazialisreflex (Okulopupillärer sensibler Reflex).

In neuerer Zeit haben Stefani, Nordera, Vàràdy und Bumke auf ein interessantes Pupillenphänomen die Aufmerksamkeit gelenkt, in dem wir ein Zusammentreffen zweier entgegengesetzt wirkender Reflexe — des sensiblen Pupillenerweiterungs- und des Lidschlußverengerungsreflexes — zu erblicken haben. Setzt man einen taktilen, thermischen oder elektrischen Reiz an den Lidern, an der Bindehaut oder der Hornhaut, so erweitern sich beide Pupillen, kehren aber gleich wieder zur früheren Weite zurück. Bei länger dauerndem Reiz folgt der Erweiterung und Verengerung eine langsam fortschreitende Erweiterung und nach etwa zwei Minuten wieder eine Verengerung von längerer Dauer. Hört der Reiz auf, so kehren die Pupillen zu ihrer früheren Weite wieder zurück.

Die Reaktion erfolgt auch konsensuell.

Bei thermischen Reizen tritt die Reaktion auf dem gereizten Auge stärker auf und diese Pupille kehrt nach Aufhören des Reizes langsamer zu ihrer früheren Weite zurück.

---

[1]) Ich erwähne hier, daß beim Papagei mit dem Sprechen und Pfeifen eine ausgiebige Pupillenverengerung eintritt, worauf mich Herr Dr. H. Koerber aufmerksam machte.

Der Reflex ist bei allen normalen Menschen vorhanden[1]), bei Geisteskranken und besonders bei Paralytikern sei er oft verändert oder fehle ganz (Stefani und Nordera).

Der Reflex erschöpft sich bei Wiederholungen, nur von einigen bestimmten Punkten des Gesichts kann, wie M. Carthy, v. Bechterew, Hudevernig und Bumke gezeigt haben, durch mechanische oder elektrische Reizung bei manchen Individuen eine Orbikulariskontraktion immer wieder ausgelöst werden.

Bei manchem Menschen finden sich in der Gesichtshaut spezifisch erregbare Stellen; die Reizung der einen hat Lidschluß und Miosis, die der andern stets Mydriasis zur Folge.

Ganz analog liegen die Verhältnisse in der Konjunktiva und Kornea, nur überwiegt hier schon in der Norm die pupillenverengernde Komponente. Die Reizschwelle für den Trigeminus-Fazialisreflex liegt hier so tief, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille infolge sensibler Reize rein überhaupt nicht zur Darstellung gebracht werden kann (Bumke).

Verfasser kann auf Grund eigner Versuche diese Angaben bestätigen.

Siehe Abschnitt „Pupillenerweiterung auf sensible usw. Reize“ sowie Abschnitt „Lidschlußreaktion“ S. 171 und S. 64 ff.

Ohr-Pupillenreflex.

Es scheint mir zweckmäßig, hier die Besprechung des Ohr-Pupillenreflexes anzuschließen, obwohl derselbe wahrscheinlich in das Kapitel der Pathologie gehört.

Schreiber beobachtete bei Kaninchen, denen ein- oder doppelseitig der Sehnerv in der Orbita oder intrakraniell durchschnitten war, wenn er energisch die Ohrwurzeln erfaßte, an den operierten Augen meist schon nach einigen Sekunden, zuweilen aber erst nach einer Minute eine mehr oder minder träge Zusammenziehung der Pupille, die beim Freigeben und kurzen energischen Wiedererfassen der Ohren allmählich zunahm derart, daß z. B. an einem Auge der Durchmesser der Pupille in der Ruhe 11 mm und nach deren Kontraktion nur 4 mm betrug. Je öfter man das Phänomen ausgelöst habe, um so schneller und ausgiebiger trete es wieder ein. Gebe man die Ohren nun ganz frei, so verharre die Pupille noch sehr lange in dem verengten Zustande, bis sie sich auf irgend einen äußern unbekannten Reiz plötzlich erweitere. So trete die Erweiterung stets prompt ein, wenn das Tier aus irgend einem Grunde eine lebhafte Bewegung, z. B. Abwehrbewegung mache oder sobald man dasselbe aus nur geringer Höhe zu Boden fallen lasse.

---

[1]) Bumke hat diesen Reflex auch beim Hunde nachgewiesen.

Beim Erfassen der Ohrwurzeln sei es wesentlich, daß dasselbe energisch geschehe; im übrigen lasse sich der Reflex auch schon von einem einzigen Ohre auslösen, wobei es merkwürdigerweise gleichgültig sei, ob das gleichseitige, d. h. das Ohr der operierten Seite oder das entgegengesetzte gewählt werde.

An allen Augen, die den Ohrpupillenreflex zeigten, trete auch eine allerdings sehr viel geringere Kontraktion des Sphincter iridis bei mechanischer Reizung der Kornea, der Nasenschleimhaut und beim passiven Schließen und Öffnen der Lider auf.

Schreiber erwähnt ferner, daß durch Luxieren der Bulbi sich auch eine Pupillenverengerung erzielen lasse, welche meist dem stärksten Grade des Ohrpupillenreflexes gleichkam, wenn er das operierte Auge direkt luxierte, die aber auffallenderweise auch durch Luxieren des intakten Auges — allerdings weniger ausgiebig — auslösbar war.

Andeutungsweise ist dieselbe auch schon beim normalen Kaninchen zu sehen, während es ihm niemals gelungen ist, an solchen vom Ohr aus, eine Sphinkterkontraktion zu erzeugen.

Die Beobachtungen wurden unter sorgfältigster Vermeidung jeglicher Reize angestellt.

2. Erweiterungsreaktionen.

a) Die aktive (Sympathikus-)Erweiterungsreaktion.

Über den Einfluß der Reizung des Halssympathikus auf die Weite der Pupille hat wohl zuerst Serafino Biffi eingehendere Untersuchungen angestellt (1846).

Seit dieser Zeit hat diese Tatsache in vielen Experimenten Bestätigung gefunden und Verfasser hat selbst vielfache Gelegenheit gehabt, sich von der Richtigkeit dieser Tatsache bei Versuchen an Kaninchen und Katzen zu überzeugen.

Bei stärkerer Reizung des Halssympathikus auf elektrische, mechanische, chemische oder andere Weise erfolgt eine maximale Mydriasis[1]). Während der Reizung ist, wie ich mich bei der Katze überzeugen konnte, die Lichtreaktion aufgehoben. Auch die andern Reaktionen der Pupille dürften fehlen.

Bei nicht sehr starker Reizung pflegt die Erweiterung der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize gesteigert zu sein, die andern Reaktionen sind herabgesetzt.

Neben den Erscheinungen an der Pupille sehen wir Erweiterung der Lidspalte infolge Reizung der glatten Lidmuskeln und Protrusio bulbi, wodurch die Diagnose der spastischen Mydriasis wesentlich erleichtert wird.

Man braucht zur Erweiterung der Pupillen geringere Stromstärken. wenn man den Halssympathikus thorakalwärts vom Ganglion cervicale supr. reizt, als wenn man die aus dem Ganglion kopfwärts austretenden Fasern reizt. Das Ganglion soll als Relais für die Reizleitung dienen (Schultz).

Die Frage, ob das G. cervicale supr. einen Tonus besitze, wird verschieden beantwortet (Braunstein, Schultz). Im positiven Sinne glaubte sich Braunstein aussprechen zu sollen, da er beobachtete, daß die nach Reizung sensibler Nerven auftretende Pupillenerweiterung schneller erfolgte, wenn nur der Halssympathikus thorakalwärts vom G. cervicale supr. durchschnitten war, als wenn das Ganglion exstirpiert war. Andere Experimente, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, scheinen gegen diese Annahme zu sprechen (Schultz).

---

[1]) Die Verschmälerung der Iris ist dabei nicht bei allen Tieren gleich groß. Am weitgehendsten sah ich dieselbe bei der Katze, wo von der Iris, bei stärkerer Sympathikusreizung, fast nichts mehr zu sehen war. Es erfolgte die Erweiterung selbst, wenn vorher hochgradigste Miosis durch Eserin erzeugt wurde. Auch Lichteinfall hinderte nicht das Auftreten.

Die Latenzzeit der Pupillenerweiterung nach Reizung des Halssympathikus unterhalb des obersten Halsknotens beträgt bei der Katze ungefähr 0,292 Sekunden.

Bei langer dauernder Reizung des Halssympathikus wird bald dauernde Erweiterung der Pupille, meist jedoch Verschwinden der Erweiterung nach einer bestimmmten Zeit oder abwechselnde Erweiterung und Verengerung beobachtet (Lodato).

Die von Dogiel aufgestellte Behauptung, daß nach Reizung des Kopfstumpfes des Halssympathikus außer der Pupillenerweiterung auf der gereizten Seite, eine Pupillenverengerung auf der andern Seite auftrete, ist wohl im wesentlichen auf fehlerhafte Versuchsanordnung zurückzuführen (Fuß, Schenck).

Auffällig bleibt allerdings die Beobachtung, daß auch nach der Enukleation eines Auges Sympathikusreizung Verengerung der kontralateralen Pupille ergibt (Tumjanzew).

b) Die passive Erweiterungsreaktion[1]).

Pupillenunruhe. — Erweiterung der Pupillen auf sensible, sensorische und psychische Reize. — Reflektorische Erweiterung der Pupillen auf nervöse Reize.

Die Weite der Pupille des Menschen im wachen Zustande ist normalerweise nahezu fortwährenden Schwankungen unterworfen. Diese fortwährenden, individuell und zeitlich verschieden stark und rasch erfolgenden Oszillationen zeigen keinerlei Synchronismus mit der Tätigkeit des Herzens und mit den Atembewegungen, sie sind unabhängig von den Schwankungen des Blutdruckes. Ihr Spiel ist anscheinend ganz regellos; bald sieht man zwei bis drei rasch hintereinander eintreten, dann eine Pause von 1 bis 2 Sekunden folgen, bald erfolgt eine längere Reihe von Oszillationen in ziemlich regelmäßigen Intervallen.

Diese Oszillationen der Pupille, für die von Laqueur die treffende Bezeichnung „Pupillenunruhe“ eingeführt wurde, können mit bloßem Auge sowohl bei Tageslicht, als besonders im Dunkelzimmer bei seitlicher Beleuchtung beobachtet werden. Sie sind am deutlichsten bei mittlerer Pupillenweite wahrnehmbar. Zum genaueren Studium und insbesondere zur Beobachtung pathologischer Verhältnisse empfiehlt sich die Untersuchung mit der Zehender-Westienschen Lupe oder mit dem Zeißschen Hornhautmikroskop.

---

[1]) Ich bin mir wohl bewußt, daß sowohl gegen die Bezeichnung „Aktive Erweiterungsreaktion“ als besonders gegen die Bezeichnung „Passive Erweiterungsreaktion“ Einwände erhoben werden können. Bei ihrer Wahl leitete mich der Gedanke, daß dadurch die Hauptunterschiede der beiden Reaktionen in prägnanter Weise zum Ausdruck kommen.

Man kennt diese Erscheinung schon lange Zeit (Gratiolet, Chauveau Notta, Bernard, Dabouzy, Sander, Mauthner und viele andere). Besonders wertvolle Aufschlüsse darüber verdanken wir Laqueur, Schadow, Rieger, v. Forster und Bumke. Letzterer sowie v. Forster stellten ihre Beobachtungen unter Zuhilfenahme der Westienschen Korneallupe an. Verfasser hat selbst derartige Untersuchungen vielfach vorgenommen und ist in der Lage, die Angabe dieser Autoren, von denen noch die Rede sein wird, zu bestätigen.

Von der Intensität der Beleuchtung und der Konvergenz der Sehlinien sind die Oszillationen der Pupille unabhängig, dahingegen besteht eine unverkennbare Abhängigkeit von den ständig den Organismus im wachen Zustande treffenden sensiblen und psychischen Reizen.

Man kann sagen, daß die Lebhaftigkeit der Oszillationen und die Größe der rhythmisch erfolgenden Erweiterungen proportional den Reizen ist.

Es erscheint jedoch kaum möglich, ein bestimmtes, durch Messung festlegbares Abhängigkeitsverhältnis von der Größe des applizierten Reizes analog demjenigen beim Lichtreflex zu erhalten, weil die Wirkung des Reizes davon abhängig ist, ob und wie der Betroffene ihn perzipiert und weiter verarbeitet.

Diese Tatsache drängt sich dem Beobachter so unwillkürlich auf, daß die Pupillen schon lange als das feinste Ästhesiometer bezeichnet wurden (Schiff).

Was den zeitlichen Ablauf der Pupillenreaktion auf sensible und psychische Reize anbelangt, so ist zu sagen, daß die Latenzzeit größer, das Tempo der Erweiterung langsamer ist als das der Verengerung beim Lichtreflex.

Bei möglichster Abwesenheit stärkerer sensibler und psychischer Reize beträgt die Amplitude der Oszillationen durchschnittlich $^1/_4$ mm und weniger.

Bei Neugebornen fehlt nach Pfister die sensible Erweiterung in den ersten vier Wochen stets, erst vom sechsten Monat ab sei sie regelmäßig vorhanden.

Diese Beobachtung konnten wir hier nicht bestätigen. Wir sahen Pupillenerweiterung auf sensible Reize schon vor dem dritten Monat (Bartels).

Beim weiblichen Geschlecht ist die Pupillenunruhe im allgemeinen deutlicher als bei Männern, im jugendlichen Alter lebhafter als in vorgerückten Jahren.

Im Greisenalter sind häufig die Oszillationen nur eben mit der Lupe wahrnehmbar oder sie fehlen ganz, ohne daß weiter ein pathologischer Zustand vorliegt.

Nach Exner, Rabinowitsch, Bumke und eignen Beobachtungen bringt jedes lebhaftere Geschehen, jede psychische Erregung, jeder

Willensimpuls, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhafte Vorstellung, jeder Affekt ebenso wie jeder dem Gehirn von der Peripherie zufließende sensible Reiz eine Erweiterung der Pupillen hervor. Schon der geringste Reiz irgend eines sensiblen Nerven ist imstande, Pupillenerweiterung auszulösen.

Jede Muskelkontraktion (Vigoureux), ein mäßiger Händedruck, ja die Vorstellung eines solchen ruft Pupillenerweiterung hervor (Bumke)[1].

Vom Darm aus zeigen sich nur mechanische Reize wirksam (Schiff und Foa).

Sensorische Reize, z.B. Gehörseindrücke, erweitern ebenfalls die Pupille.

Erwähnt sei hier auch, daß bei Durchschneidung des leitungsfähigen Sehnerven Erweiterung der kontralateralen Pupille beobachtet wurde (Bumke).

Nach den bisherigen Angaben soll dabei Verengerung erfolgen.

Der auf sensible, sensorische und psychische Reize erfolgende Erweiterungsimpuls zur Iris ist stärker als der stärkste Verengerungsreiz durch Licht.

Im Zorn, bei Schreck erweitert sich die Pupille eventuell maximal trotz stärkster Belichtung des Makula.

Die bei der Chloroformnarkose, beim Gebrauch von Morphium, Opium usw. sowie die im Schlafe eintretende Miosis kann durch sensible Reize oder durch einen starken akustischen Reiz beseitigt werden. Nur bei der Tiefnarkose und im tiefsten Schlaf bleiben diese Reize unwirksam (Westphal, Vibert, Raehlmann und Witkowski, eigne Beobachtungen).

Kokain in schwacher Konzentration steigert die Pupillenunruhe, Pilokarpin beeinflußt sie nicht, Homatropin und Atropin heben sie auf (Laqueur).

Die Reaktion soll auch von Hautstellen ausgelöst werden können, die durch zentral lokalisierte Störungen (z. B. durch eine Blutung in die innere Kapsel) asensibel sind (Vilbert). Bei peripher lokalisierter, organischer Anästhesie bleibe sie aus.

Von den anästhetischen Hautstellen der Hysterischen soll sich die Pupillenerweiterung auslösen lassen (Bechterew). Nach Bumkes und meinen Erfahrungen ist dies nicht immer der Fall.

Neuerdings gibt Löwy an, daß die durch grelle Beleuchtung stark verengten Pupillen deutlich weiter werden bei erheblich schmerzhaftem Druck auf organisch kranke Teile, daß diese Erweiterung ausbleibe an

[1]) Ungelöst ist noch die Frage, ob die Pupillenerweiterung auf der Seite des Reizes stärker auftritt. In der Regel pflegt ja der Reflex auf der Seite des Reizes stärker zu sein wie auf der entgegengesetzten Seite. Wir sahen, daß auch beim Lichtreflex die direkte Reaktion die indirekte überwiegt.

Stellen stärkster Druckschmerzhaftigkeit funktioneller Natur, Ovariengegend usw., kurz gesagt an psychogenen Druckstellen.

Dieses Unterscheidungsmerkmal könne ein wichtiger Behelf werden, um sich gegen die Vortäuschung organischer Krankheitsbilder durch die Hysterie zu schützen und um bei der traumatischen Neurose zu entscheiden, ob die Druckschmerzhaftigkeit an Verletzungsstellen noch der Verletzung zuzuschreiben oder psychogen sei.

Da auf psychische Reize ebenfalls eine Pupillenerweiterung erfolgt, so wird bei psychogener Schmerzhaftigkeit wohl kaum die Erweiterung der Pupille ganz ausbleiben. Sicher steht jedenfalls, daß durch einen starken psychischen Reiz eine durch Licht maximal verengerte Pupille hochgradigst erweitert werden kann. — Wahrscheinlich wird die Erweiterung bei einem schmerzhaften organischen Leiden stärker sein als bei einem funktionellen Leiden und somit vielleicht in der Stärke der Reaktion der Pupille ein differentialdiagnostisches Moment gefunden werden können.

Mit der Frage des Zustandekommens der in Rede stehenden Pupillenerweiterung haben sich viele Autoren experimentell befaßt.

Im wesentlichen kommen zwei Anschauungen in Betracht. Bei der einen handelt es sich bei der in Rede stehenden Erweiterung um eine aktive Pupillenerweiterung durch Reizung der Sympathikusfasern, nach der andern stellt die Erweiterung einen passiven Akt, eine Erschlaffung des Spinktertonus dar.

Wir werden uns im nachfolgenden mit einer Reihe von Beobachtungen, die für die eine und andere Ansicht vorgebracht wurden, zu befassen haben.

Zunächst eine klinische Beobachtung.

Bechterew sieht in der reflektorischen Erweiterung den Ausdruck einer Hemmung des Lichtreflexes, weil die Reaktion ausblieb, wenn er einem Patienten, bei dem die eine Optikusleitung unterbrochen war, das andere Auge bedeckte, dagegen an beiden Pupillen vorhanden war, wenn in das reflexempfindliche Auge Licht hineinfiel.

Bei gleichliegender Sachlage konnte ich Bechterews Befund mehrmals bestätigen, bei einem Fall war an der binokularen Lupe noch eine minimale Pupillenunruhe wahrnehmbar.

Letztere Beobachtung machte auch Wassermeyer. Er gibt ferner an, die Bewegungen seien nicht mehr im ganzen Irisrande zu sehen, sondern es erfolge bald hier, bald da noch ein geringes, träges Wogen.

Wesentliche Förderung erfuhren unsere Kenntnisse über das Zustandekommen, über den Ablauf, den Rhythmus der reflektorischen Pupillenerweiterung durch zahlreiche Experimentaluntersuchungen Braunsteins, die hauptsächlich an Katzen, in geringerer Zahl an Hunden und Kaninchen ausgeführt wurden.

Braunstein brachte die verschiedenen Typen der Pupillenerweiterung, nämlich die Erweiterung auf Reizung des Ischiadikus einerseits, auf Reizung

des Halssympathikus anderseits auf photographischem Wege zur Darstellung. Er nennt erstere Form „Typus der direkten Erweiterung“, die zweite Form „Typus der reflektorischen Erscheinung“. Beide Typen sollen sich in charakteristischer Weise unterscheiden.

Die Erweiterung auf Reizung des Sympathikus charakterisiere sich durch eine kurzdauernde Latenzperiode, steiles Ansteigen, schnellen Eintritt des Maximums der Erweiterung, schnellen Rückgang zur Norm und geringe Dauer der ganzen Erweiterungsphase (siehe Fig. 7).

Davon unterscheide sich die Erweiterung auf Reizung des sensiblen Nerven (N. ischiadicus) durch eine etwas länger dauernde Latenzperiode und dadurch, daß auf die primäre Erweiterung eine geringe Verengerung folge, die sofort nach Unterbrechung der Reizung beginne und durch sekundäre Erweiterung ersetzt werde. Letztere gleicht sich allmählich bis zur Norm aus, nachdem sie ihr Maximum erreicht habe (siehe Fig. 8). Die charakteristischen Merkmale dieser Erweiterungstypen seien keineswegs zufälliger Natur, vielmehr würden sie so konstant auftreten, daß der alleinige Anblick der Photogramme zur Entscheidung genüge, ob die Erweiterung auf Reizung des sympathischen oder irgend eines sensiblen Nerven erfolgt sei (Bellarminoff, Braunstein).

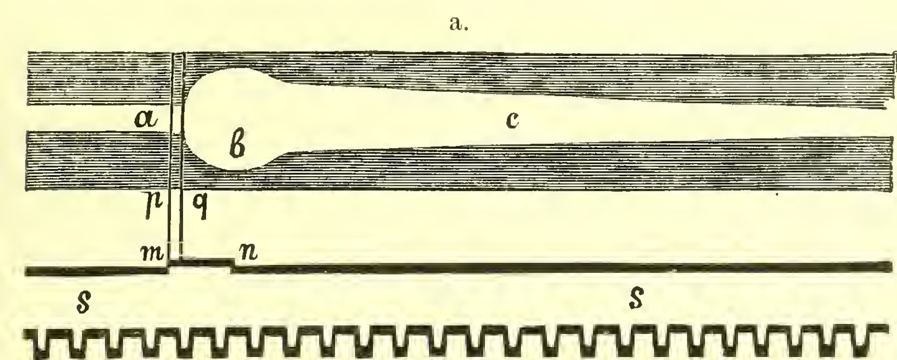


Fig. 7.

a Pupille nach Durchschneidung des N. sympathicus. b Maximale Erweiterung nach Reizung des N. sympathicus. c Allmähliche Verengerung bis zur Norm. m Moment des Anfanges der Reizung. n Ende der Reizung. pq Periode der latenten Reizung. ss Sekunden. Pupille von natürlicher Größe. Nach Braunstein.

Braunstein kommt auf Grund seiner Experimente zu der Anschauung, daß die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize keine aktive Erweiterung sei, sondern eine passive, bedingt durch Hemmung des Tonus des N. oculomotorius. Er schließt die Richtigkeit dieser Annahme übrigens nicht nur aus seinen Tierversuchen, bei denen nach Durchschneidung des Okulomotorius die Pupillenerweiterung auf sensible Reize ausblieb, sondern auch aus Beobachtungen an Menschen mit vollständiger Paralyse des N. oculomo-

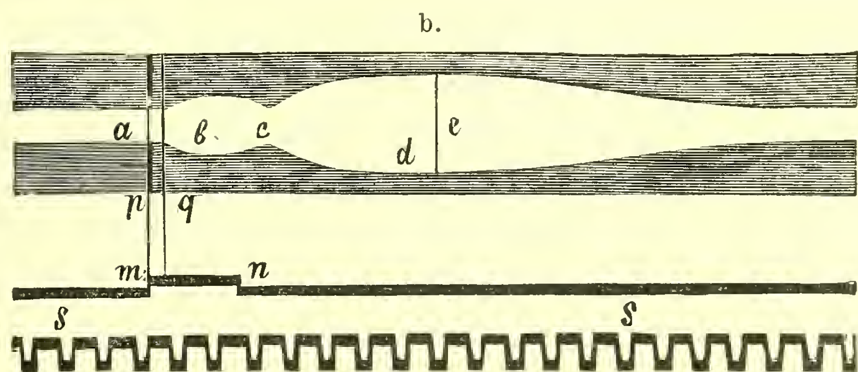


Fig. 8.

a Pupille nach Durchschneidung des linken N. ischiadicus. b Primäre Erweiterung auf Reizung des zentralen Endes des linken N. ischiadicus. c Verengerung der Pupille nach Unterbrechung der Reizung. d Sekundäre Erweiterung. e Maximum der Erweiterung. m und n Anfang und Ende der Reizung. pq Latenzperiode. ss Sekunden. Pupille von natürlicher Größe. Nach Braunstein.

torius. bei denen auf Reizung sensibler Nerven keine Spur von reflektorischer Pupillenerweiterung zu beobachten war.

Braunstein sagt: „Die reflektorische Pupillenerweiterung geschieht nicht durch den N. sympathicus, da die Durchschneidung des N. oculomotorius bei intaktem Sympathikus die reflektorische Pupillenerweiterung vollständig vernichtet und umgekehrt die Durchschneidung des N. sympathicus resp. Unterbrechung aller Rückenmarksdilatatoren infolge Exstirpation des obersten Halsganglions das Auftreten der reflektorischen Erweiterung nicht hindert. Wenn sich der Charakter der reflektorischen Pupillenerweiterung nach Durchschneidung des N. sympathicus ändert, indem die Erweiterung einen besonderen Typus mit langdauernder Latenzperiode und langsamem Ansteigen der Erweiterung zeigt, so beruht das darauf, daß durch die Unterbrechung der Rückenmarksdilatatoren, welche stets im Zustande der tonischen Erregung sich befinden, ein gewisser Bruchteil der die Erweiterung unterstützenden Kraft verloren geht. Infolgedessen gewinnen die pupillenverengernden Apparate die Oberhand über die dilatierenden Apparate, denn die der Erweiterung antagonistische Kraft ist relativ höher geworden. Dies gestörte Gleichgewicht ist die Ursache der langsamer eintretenden Pupillenerweiterung."

Eine geringere und langsamer eintretende Pupillenerweiterung nach Durchschneidung des Halssympathikus, nach Entfernung des obersten Halsganglion, nach Entfernung dieses Ganglion sowohl als des obersten Brustganglion sowie ferner nach nachträglicher Durchschneidung des G. Gasseri wurde auch von mehreren anderen Autoren beobachtet (Vulpian, Hurwitz, Spalitta, Schenck und Fuß). Die Experimente wurden hauptsächlich an Hunden und Katzen ausgeführt.

Nach Tschirkowsky kann die reflektorische Pupillenerweiterung nicht ausschließlich durch Hemmung des Sphinktertonus erklärt werden, sondern man müsse auch Reizung des pupillenerweiternden Zentrums annehmen. Er hat bei Katzen und Kaninchen nach Durchschneidung der Optici und Oculomotorii reflektorische Erweiterung nur beim Intaktsein des Sympathikus wahrgenommen.

Den Anschauungen Braunsteins tritt neuerdings besonders Anderson entgegen. Anderson gibt auf Grund von ebenfalls an Katzen angestellten Untersuchungen an, daß nach der Entfernung des G. ciliare oder der Durchschneidung der kurzen Ziliarnerven vor dem G. ciliare, welche Eingriffe der Durchschneidung des Okulomotorius in bezug auf ihre Wirkung auf die Pupille gleichzusetzen seien, eine Erweiterung der Pupille durch taktile und sensible Reize leicht herbei geführt werden könne. Die Erweiterung trete nicht ein, wenn auch der Halssympathikus durchschnitten sei.

Diese experimentellen Ergebnisse Andersons finden eine gewisse Stütze in den Befunden Hirschls, die beim Fehlen der Erweiterung auf sensible Reize bei der progressiven Paralyse atrophische Veränderungen im Grenzstrang des Halssympathikus, in den sympathischen Halsganglien und vereinzelt auch in den lateralen Zellengruppen im Vorderhorn des unteren Zervikal- und oberen Dorsalmarkes ergaben.

Bei der Wichtigkeit der eben erörterten Frage wäre eine baldige Aufklärung der vorliegenden Widersprüche sehr erwünscht.

Um das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenerweiterung aufzuklären, sind ferner Experimente an der Medulla oblongata und spinalis sowie am Großhirn angestellt worden. Die Durchschneidungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata haben zu widersprechenden Resultaten geführt (Salkowski, Luchsinger, Turwin).

Nach Untersuchungen, die ich zusammen mit H. Meyer anstellte, scheint mir eine gewisse Beteiligung der Medulla oblongata bei dem Zustandekommen der passiven Pupillenerweiterung nicht ausgeschlossen.

Auch die Resultate der Großhirnexperimente weichen etwas voneinander ab.

Während Braunstein fand, daß nach Exstirpation der für die Pupillenerweiterung aktiven Rindengebiete die Erweiterung der Pupille nur mehr auf sensible, nicht aber auf psychische Reize zustande komme und in ihrem Typus verändert sei, fand Levinsohn nach Exstirpation von Rindenstücken (Nacken-, Augen- und Sehsphäre) deren Reizung Pupillenerweiterung ergibt, noch prompte Pupillenerweiterung sowohl auf sensible wie psychische Reize. Braunstein experimentierte an Katzen und Hunden, Levinsohn an Affen, Hunden und Katzen.

Nicht ganz übereinstimmend sind auch die Mitteilungen über das Verhalten der Pupille auf sensible Reize nach vollständiger Entfernung des Großhirns (Knoll, Schiff und Foa). Auf Grund von Experimenten an der Katze, die ich gemeinsam mit H. Meyer anstellte, glaube ich mit Bestimmtheit sagen zu können, daß sich bei der Katze nach einseitiger Großhirnentfernung die Pupillenerweiterung durch Reizung sowohl des einen wie des andern Ischiadikus noch auslösen läßt, daß sie hingegen ausbleibt nach Entfernung beider Großhirnsphären. Ich möchte glauben, daß beim Menschen das Großhirn den gleichen Einfluß besitzt.

Resumé.

Aus den vorliegenden experimentellen Ergebnissen und klinischen Beobachtungen geht meiner Meinung nach hervor, daß bei der passiven Erweiterung die pupillenverengernde Kraft ausgeschaltet wird. Es geht nicht hervor, daß der Sympathikus dabei gar keine Rolle spielt, denn es wird ziemlich übereinstimmend angegeben, daß nach Entfernung des G. cervicale superior und ähnlichen Eingriffen die Erweiterung langsamer und weniger ausgiebig erfolgt. Die Tatsache, daß Kokain bei der reflektorischen Mydriasis noch wirkt, schließt nicht aus, daß die Sympathikusfasern des Dilatator schon gereizt und also bei der Mydriasis beteiligt sind, denn es braucht keine größtmögliche Leistung des Dilatator vorzuliegen, wie sie durch Kokain ausgelöst wird.

Homatropin wird dagegen nicht mehr erweiternd wirken können, da bei der reflektorischen Erweiterung nicht nur die pupillenverengernde Kraft

ausgeschaltet, sondern auch höchstwahrscheinlich ein Reizzustand des Dilatator ausgelöst wird. Letzterer kann bedingt sein durch Reizung eines Zentrums der aktiven Pupillenerweiterung oder aber einfach — entsprechend einer geläufigen physiologischen Anschauung — durch die Erschlaffung des Antagonisten.

Es dürfte aus den vorliegenden Untersuchungen ferner zu schließen sein, daß bei der reflektorischen Pupillenerweiterung die Tätigkeit des Großhirns die ausschlaggebende Rolle spielt.

Genauerer Untersuchung bedarf noch die Frage, ob nach hoher Rückenmarksdurchschneidung die reflektorische Erweiterung der Pupillen bei Reizung der unterhalb der Schnittstelle eintretenden sensiblen Nerven vollständig fehlt.

Ist dies der Fall, so gewinnt die Anschauung, daß der Sympathikus nichts mit der reflektorischen Erweiterung der Pupillen zu tun hat, eine Stütze und es ist bewiesen, daß die von manchen Autoren angenommene Erregung des Sympathikus bei der in Rede stehenden Pupillenerweiterung nicht vom Rückenmark, sondern von der Medulla oblongata oder wahrscheinlicher vom Großhirn aus erfolgt.

C. Verhalten der Pupillen bei physiologisch-pathologischen Zwischenzuständen.

1. Verhalten der Pupillen im Schlaf.

Im natürlichen Schlaf sind die Pupillen eng, und zwar um so enger, je tiefer der Schlaf ist. Im Tiefschlaf besteht die größtmögliche physiologische Miosis.

Die ersten Beobachtungen, die in der Folgezeit vielfache Bestätigung fanden, stammen aus der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts (Fontana, Toracca, Zinn).

Fontana verdanken wir die ersten ausführlichen Mitteilungen auf Grund von Beobachtungen an Menschen — Kindern und Erwachsenen — und an Katzen.

Die Miosis im Schlafe mußte um so mehr auffallen, als im wachen Zustande bei Dunkeladaptation die Pupillen weiter werden und diese Erweiterung in den ersten Stunden etwas zunimmt.

Eine Verengerung der Pupillen im Schlafe tritt nicht nur beim sehenden, sondern auch beim erblindeten Auge auf (Bouchut).

Die auf Sympathikusreiz beruhende Mydriasis soll sich im Schlaf ausgleichen, nicht jedoch die auf Okulomotoriuslähmung beruhende.

Eine im wachen Zustande bestehende Pupillenungleichheit kann im Schlafe weiter bestehen oder verschwinden (Sander, Albrand).

Die Lichtreaktion der Pupillen ist nur im Tiefschlaf auf ein Minimum herabgesetzt oder ganz erloschen, hingegen ist sie beim leichten Schlaf deutlich vorhanden.

Sensible und akustische Reize bewirken eine Erweiterung der Schlafpupille. Diese Reize können dabei gering sein, jedenfalls brauchen sie nicht so stark zu sein, daß der Schlafende zum Erwachen gebracht wird. Im Tiefschlaf kann die Pupillenerweiterung auf mäßige sensible oder akustische Reize ganz ausbleiben.

In soporösen Zuständen erweitert sich die verengte Pupille bei Einwirkung von Reizen nur wenig oder gar nicht (Sander).

Beim Erwachen tritt eine starke Erweiterung der Pupillen ein[1]), welche so lange anhält, bis das Bewußtsein vollständig wiedergekehrt ist, worauf dann die Pupillen sich allmählich wieder unter oszillatorischen

[1]) Bei alten Leuten bleibt dieselbe erheblich zurück, verglichen mit der jüngerer Leute unter den gleichen Umständen.

Schwankungen auf das physiologische Mittelmaß verengern. Die Erweiterung ist besonders stark in den Fällen, wo ein Erwecken aus dem Tiefschlaf erfolgt; Lichteinfall verhindert das Eintreten der Erweiterung nicht.

Die verengte Pupille, welche wir während des Schlafes antreffen, verändert ihre Weite nicht, wenn die Augen sich bewegen; sie zeigt sich von diesen Bewegungen ganz unabhängig, insbesondere bleibt die Miosis unverändert bestehen, wenn Konvergenzbewegungen während des Schlafes eintreten sowie auch, wenn Konvergenzstellungen in Divergenzstellungen übergehen (Raehlmann und Witkowski).

Erwähnt sei hier auch, daß bei dem durch Narkotika (Morphium, Chloral, Chloroform usw.) bewirkten Schlafe die Pupillen ebenfalls eng sind und daß im Chloroformtiefschlafe die Lichtreaktion fehlt, wovon ich mich oft überzeugt habe.

Über das Zustandekommen der Schlafmiosis gehen die Anschauungen noch weit auseinander.

Zuerst faßte man sie als Mitbewegung bei der im Schlaf angenommenen Konvergenzstellung der Augen auf. Diese Theorie kann nicht richtig sein, weil sich herausgestellt hat, daß sehr häufig keine Konvergenzstellung der Augen im Schlafe besteht.

Eine zweite Theorie sah in der Schlafmiosis eine Reizerscheinung des Sphinkter und stellte sie dem stärkeren Verschluß anderer Sphinkteren im Schlafe, insbesondere des Schließmuskels der Blase und des Mastdarms gleich. Vertreter dieser Anschauung wandten jedoch gegen diese Erklärung selbst ein, daß bei der Iris vollständig der Reiz für den Sphinkter fehle. Berücksichtigt man die Tatsache, daß der reflektorisch bedingte Sphinktertonus nach der Durchschneidung der Sehnerven wegfällt und daß danach die Pupillen weit werden, so weist meines Erachtens das Bestehen einer Miosis im Schlafe auf das Vorhandensein eines automatisch auf den Sphinkter tonisierend wirkenden Zentrums hin.

Eine dritte Anschauung läßt die Schlafmiosis durch die natürlichen elastischen Kräfte der Iris bei Ausschluß jeglicher Tätigkeit des Gehirns zustande kommen (Fontana). Die Pupille sei im Schlafe eng, weil die Reize zur Erweiterung fehlen (Raehlmann und Witkowski).

Für die Annahme, daß die Schlafmiosis durch den Wegfall der pupillenerweiternden sensiblen, sensorischen und psychischen Reize bedingt ist, spricht meiner Meinung nach die Tatsache, daß mit der zunehmenden Tiefe des Schlafes auch die Enge der Pupille zunimmt, es spricht für diese Annahme die Analogie mit der Miosis bei Einwirkung von Narkotizis, weiter die Analogie mit der Tabesmiosis und des fernern die starke Erweiterung der Pupille trotz starker Belichtung beim plötzlichen Erwachen.

Gegen diese Erklärung hat man insbesondere das Fortbestehen der Atropin-Mydriasis im Schlafe sowie das Fehlen der Miosis bei der Hibernation angeführt.

In der Tatsache, daß die Atropin-Mydriasis im Schlafe anhält, kann kein Gegenbeweis erblickt werden, denn normalerweise besteht im Schlafe bekanntlich eine Einwirkung der Nerven auf die Muskeln, somit ein gewisser Tonus fort, während durch das Atropin der Muskel dem Nerveneinfluß vollständig entzogen ist.

Genauer zu untersuchen wäre meiner Meinung nach noch die Frage, ob die Atropin-Mydriasis vollständig bestehen bleibt oder ob eine geringe Verengerung durch Nachlassen der Dilatatorinnervation eintritt. Ich glaube, daß eine Abnahme der Mydriasis nicht ohne weiteres erwartet werden darf, da die Erschlaffung des Sphinkter möglicherweise ein Reiz für den Dilatator abgibt.

Das Verhalten der Pupillen bei der Hibernation bedarf meiner Meinung nach noch genauerer Untersuchung. Von vornherein erscheint es in gewissem Grade fraglich, ob die Pupillenverhältnisse der einen Winterschlaf eingehenden Tiere einen direkten Vergleich mit denen des Menschen zulassen.

Gegen die Annahme, daß die engen Pupillen im Schlafe auf einem Zustand relativer Ruhe und Passivität beruhen, hat man auch das Verhalten der Pupillen im Tode angeführt. Ein solcher Vergleich ist jedoch nicht angängig, wie aus dem Kapitel: „Das Verhalten der Pupille im Tode“ zu ersehen ist.

Wegen des Verhaltens der Pupillen beim Ruhezustand der Irismuskulatur ist auch das Kapitel „Mechanik der Irisbewegungen“ nachzulesen.

Anhangsweise sei erwähnt, daß in der **Hypnose** die Pupillen öfters eng, manchmal erweitert angegeben werden.

Im **hysterischen Schlafzustande** wurden sie häufiger erweitert, seltner verengt gefunden. Die Lichtreaktion kann dabei vorhanden sein, aber auch fehlen (Raecke, Ziehen, Binswanger).

Die Schlafmiosis kann dazu dienen, falsche Somnambulen zu entlarven (Bouchut).

2. Verhalten der Pupillen im Greisenalter.

Im Greisenalter nähern sich die Pupillen in ihrem Verhalten wieder den Verhältnissen des Neugebornen.

Vor allem fällt auf, daß die Pupillenweite im Greisenalter häufig geringer ist, als im jugendlichen und mittleren Alter[1]). Die individuellen Schwankungen sind jedoch ziemlich weitgehend und die Behauptung, daß weite Pupillen jenseits der fünfziger Jahre als Zeichen eines krankhaften Gehirnzustandes aufzufassen seien, ist sicher unrichtig.

Die Reaktion der Pupillen auf sensible, sensorische und psychische Reize ist vorhanden, pflegt jedoch nicht selten herabgesetzt zu sein, und

[1]) Auch bei Tieren kommt eine Altersmiosis vor (Albrand).

zwar konstatiert man besonders häufig eine Herabsetzung dieser Reaktion in den Fällen, wo Miosis besteht.

Die Miosis ist einmal als der Ausdruck einer Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit im Greisenalter anzusehen, dann als der Ausdruck einer durch das Alter bedingten Veränderung des Irisgewebes. Diese Veränderung soll in einer Atrophie der Stromazellen sowie in einer Verdickung der Gefäßwände (Fuchs) bestehen.

Der Lichtreflex pflegt im Alter nicht nennenswert gestört zu sein, selbstverständlich ist die Amplitude bei seniler Miosis nur eine geringe.

Bumke hat die Reizschwelle für den galvanischen Lichtreflex und das Verhältnis zwischen galvanischer Licht- und Reflexempfindlichkeit im Greisenalter bestimmt. Er fand die Verhältnisse im Greisenalter anders wie im jugendlichen Lebensalter, insbesondere war die galvanische Pupillenreaktion viel schwerer hervorzurufen.

Reflektorische Starre sowie absolute Starre, lediglich durch das Senium bedingt, habe ich nie beobachtet. Die gleichen Angaben machen Hirschberg, Uhthoff, Thomsen u. a.

Demgegenüber behaupten Wolff, Schwarz und insbesondere Möbius das Vorkommen seniler Starre. Letzterer fand unter 33 gesunden alten Leuten 3 mal vollständige Starre und 19 mal z. T. stark herabgesetzte Reaktion.

Die Konvergenzreaktion ist im Greisenalter vorhanden und bietet in der Regel keine Besonderheiten.

Die Mydriaka und Miotika wirken auch im Greisenalter meist prompt und ausgiebig. Es darf jedoch gesagt werden, daß die Fälle, wo die genannten Mittel hinter ihrer normalen Wirkung zurückbleiben, im Greisenalter häufiger als in jugendlichen Jahren sind. Die Ursache einer herabgesetzten Wirkung dürfte in der oben schon genannten Veränderung des Irisgewebes im Greisenalter zu suchen sein.

3. Das Verhalten der Pupillen in der Erschöpfung.

Über das Verhalten der Pupillen in der Erschöpfung liegen spezielle Untersuchungen nur von Bumke vor.

Er kam zu folgenden Ergebnissen:

Erschöpfung bewirkte im allgemeinen eine Pupillenerweiterung von etwas über 1 mm durchschnittlich. Die Reaktion auf Licht und bei der Konvergenz erwies sich nicht nennenswert verändert, dagegen war die Empfindlichkeit der Iris gegenüber sensiblen Reizen meist deutlich gesteigert, die „Pupillenunruhe" vermehrt.

Die galvanische Lichtempfindlichkeit war etwas gesteigert.

Bumke weist im Hinblick darauf auf die Überempfindlichkeit der Erschöpften allen optischen Reizen gegenüber und eine lästige Übererregbarkeit hinsichtlich der im Auge selbst entstehenden subjektiven Lichtwahr-

nehmungen hin. Er erinnert ferner an die klinische Erfahrung, daß gerade bei Erschöpfungspsychosen Visionen sehr häufig auftreten.

Die galvanische Reflexempfindlichkeit der Netzhaut sei vermindert, und zwar in verhältnismäßig stärkerem Grade als wie die Lichtempfindlichkeit gesteigert werde.

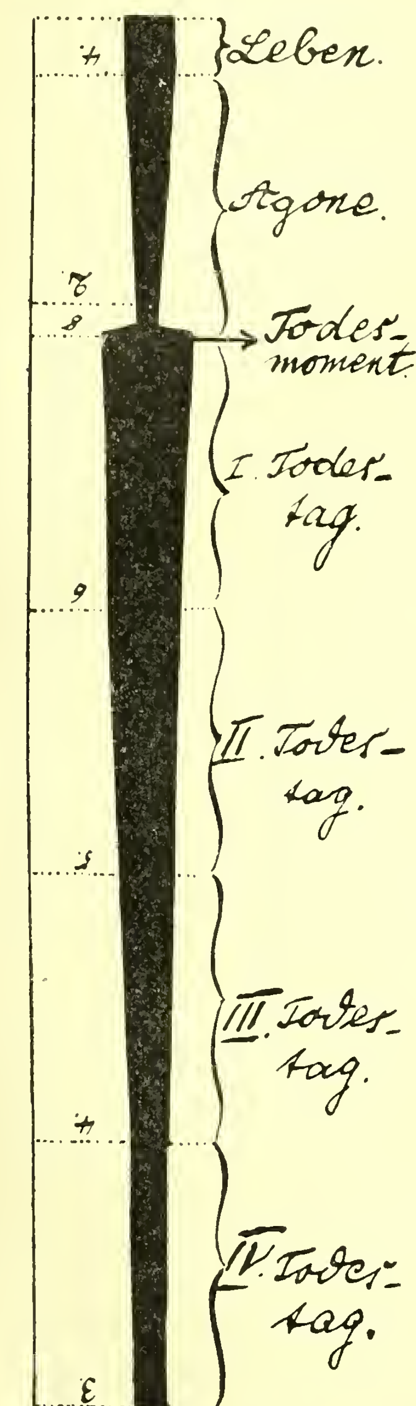


Fig. 9.
Schematische Darstellung der Pupillenbewegungen des menschlichen Auges im natürlichen Tode. Auf den Ordinaten sind die jeweiligen mittleren Durchmesser, deren fortlaufende Projektion die Pupille in Streifenform darstellt, in natürlicher Größe in mm angegeben; die Abszissenaxe markiert die einzelnen Zeiten, und zwar entspricht 1 mm derselben dem Zeitraum einer Stunde. Nach Albrand.

4. Verhalten der Pupillen in der Agone und im Tode.

Das Verhalten der Pupillen in der **Agone** ist nicht konstant. Meist sind dieselben verengert. Bei langdauernden Agonien mit schweren Bewußtseinsstörungen oder anhaltendem tiefem Koma beobachtet man im antemortalen Zustande stärkeren Wechsel in der Pupillenweite. Stark beeinflußt wird in der Agone die Weite der Pupillen von dem oft wechselnden Verhalten der Atem- und Herztätigkeit. Die Lichtreaktion ist in der Agone meist vorhanden.

Im Momente des **Todes** werden die Pupillen fast ausnahmslos — ganz unabhängig von der Todesursache! — weit und es erlöschen die Reaktionen der Pupille. Nur auf direkten elektrischen oder mechanischen Reiz des Okulomotorius, des Ganglion ciliare, der kurzen und langen Ziliarnerven erfolgt noch kurze Zeit eine Reaktion.

Schon in den ersten zwei Stunden nach dem Tode fangen die Pupillen an, enger zu werden.

Der Grad der Verengerung ist etwas wechselnd und manchmal an den beiden Augen nicht ganz gleich.

Die Form der Pupille kann vorübergehend unregelmäßig werden.

Bestehende Anisokorie verschwindet meist im Tode.

In nebenstehender Abbildung (Fig. 9) ist das Verhalten der Pupillen im Leben, in der Agone, während des Todes und in den ersten Tagen nach dem Tode graphisch dargestellt.

Auf diesem Schema sind Abweichungen häufigerer und seltenerer Art (die häufigen postmortalen Erweiterungen vorübergehender Natur in der

früheren Zeit, die seltenere Mydriasis am Schlusse des ganzen Phänomens sowie die gleichfalls nicht häufige spätere Verengerung stärkeren Grades; ferner die gerade in der anfänglichen Leichenzeit vielleicht doch im ganzen etwas schneller vor sich gehende Verengerung mäßigen Grades usw.) absichtlich nicht zum Ausdruck gekommen, um die Übersichtlichkeit des Phänomens im Bilde nicht in unnötiger Weise zu komplizieren (Albrand).

In nahezu gleicher Weise wie beim Menschen verhalten sich die Pupillen der in situ belassenen Augen mancher untersuchten Tiere — Katze, Hund, Kaninchen, Frosch, Taube usw.

Der Ablauf der mortalen Pupillenveränderungen nähert sich eher und regelmäßiger den beim sterbenden Menschen konstatierten Vorgängen, je höher das Tier steht (Raubtier, Pflanzenfresser, Nagetier), und erleidet um so leichter Abweichungen, je tiefer der fragliche Repräsentant der Wirbeltierreihe (Vögel, Reptilien, Amphibien, Frösche) steht, bis man schließlich bei den Fischen im wesentlichen auf einem sich überall in gleicher Stärke zu den einzelnen Todeszeiten vorfindenden Pupillarstreifen anlangt (Albrand).

Die prämortale Erweiterung kann bei älteren Leuten weniger erheblich ausfallen, als bei jüngeren, ebenso können sich die Exkursionen der postmortalen Pupillenbewegung bei alten Leuten gleichfalls in minder weiten Grenzen vollziehen. Bei sehr alten Leuten wird die Leichenpupille durchschnittlich enger gefunden als in jüngeren Jahren und glaubt Albrand dafür durch das Alter bedingte Gewebsveränderungen der Iris verantwortlich machen zu sollen.

Nach Vergiftung mit den Opiaten, überhaupt bei jedem aus irgend einer Ursache eingetretenen Tode, erweitert sich mit dem Eintritt des Todes oder schon etwas früher die Pupille sowohl bei Mensch wie bei Tier.

Die lokale oder innerliche Verabreichung von Atropin und Eserin, überhaupt von pupillenerweiternden und pupillenverengernden Mitteln, ist ohne Einfluß auf das Verhalten der Pupillen im Tode und nach dem Tode.

Wichtig zu wissen ist, daß in dem Scheintode diese Mittel wirken.

Der Pupillenbefund ist für die Todesursache überhaupt nicht charakteristisch, weil er unabhängig von derselben einem allgemein gültigen Gesetze unterworfen ist (Placzek, Albrand).

Die Pupillenweite gestattet höchstens im Einzelfalle neben andern Befunden am Auge einen Schluß in gewissen Grenzen über die etwa verflossene Zeit nach dem Tode.

Eine Ausnahme bewirkt das Adrenalin, indem es intravenös einverleibt, die Verengerung der Pupille nach dem Tode verzögert und ihre Intensität beeinträchtigt.

Die gewöhnlichen Temperatureinwirkungen haben keinen Einfluß auf die Weite der Pupillen im Tode. Sehr hohe und niedrige Temperaturen können die Pupillenweite etwas beeinflussen und zwar erweitern erstere etwas, während letztere etwas verengern (Albrand).

Vorhergehende Durchschneidung des Halssympathikus oder Reizung desselben ändert den Ablauf der postmortalen Pupillenstarre nicht.

Für das Zustandekommen der postmortalen Pupillenstarre und Verengerung sind verschiedene Erklärungen gegeben worden. Man erblickte darin den Ausdruck eines passiven Zustandes der Iris, man schrieb der durch Verdunstung des Kammerwassers entstehenden Adhäsion zwischen der Iris und der Linse eine Rolle zu und gab andere Erklärungen mehr. Lange schon sah man auch die Pupillenverengerung nach dem Tode für ein Zeichen der Todesstarre der Irismuskeln an (Palmedo, Brown-Sequard 1849).

Diese Anschauung dürfte nach den neueren ausgedehnten Untersuchungen von Placzek und Albrand die richtige sein. Die Starre müsse infolge des bekannten Stärkeverhältnisses zwischen Sphinkter und Dilatator mit Notwendigkeit zur Miosis führen.

Die Starre des Dilatator soll überwunden werden, wenn man das enukleierte Tierleichenauge in Flüssigkeit lege und es durch die wäßrige Durchtränkung in guten Spannungsverhältnissen erhalte. Bei dieser Sachlage trete meist eine extreme Miosis auf.

Die nach den ersten Leichentagen an dem in situ belassenen Auge meist noch zunehmende Miosis ist auf eine sinkende Spannung des Auges zu beziehen und kann durch geeignete Maßnahmen behoben und ausgeglichen werden.

Die Erweiterung der Pupille im Tode oder schon kurz vor dem Tode im Todeskampf wird auf den Eintritt einer Erschlaffung des Sphinkter bezogen. Letztere erkläre sich nicht nur aus der Erlahmung des Herzens, sondern auch daraus, daß die den Tonus am längsten innehaltenden Wandungen der kleinen Arterien den letzten Rest von Blut in die Venen treiben und dann blutleer bleiben.

Bemerkt sei hier, daß die Sphinkteren an andern Körperöffnungen (Blasenhals, Anus), was ihre aus quergestreiften Fasern zusammengesetzte Portion betrifft, viel eher als die glatten Muskelfasern des Darmes, der Eingeweide usw. erlahmen in Übereinstimmung mit der allgemein gültigen Tatsache, daß überhaupt die willkürliche Muskulatur am ganzen Körper im Todeskampf früher lähmungsartig erschlafft.

Zusammenfassend kann in Übereinstimmmung mit Albrand, dessen Monographie ich den vorstehenden Ausführungen im wesentlichen zugrunde legte, gesagt werden:

„Es ist nichts mit der Diagnostik der toten Pupille bezüglich der etwaigen Todesursache und sind auf keinen Fall die mortalen Pupillenverhältnisse pathognomonisch, weder beim Menschen noch beim Wirbeltier; an Stelle der etwaigen toxischen Pupillarerscheinungen, welche schon intra vitam bei den schweren und schwersten Vergiftungsformen namentlich der eingehenden Berücksichtigung aller sonsigen körperlichen, pupillenbeein-

flussenden Symptome (Kollaps, heftige Spasmen, heftige Schmerzen usw.) bedürfen, treten intra mortem unabhängig von der spezifischen Giftwirkung Pupillenbewegungen ein, die dem Tode als solchem eigentümlich sind."

Tod durch Enthauptung.

Eine kurze eigene Besprechung erfordern die Pupillenverhältnisse beim Tode durch Enthauptung, da nach der Enthauptung zwar sofort das Bewußtsein erlischt und Alterationen des Nervensystems eintreten, aber nicht der wirkliche Tod erfolgt.

Die Angaben der Autoren über das Verhalten des Lichtreflexes nach der Dekapitation beim Menschen lauten verschieden. Manchmal fehlte der Lichtreflex sofort nach der Enthauptung, in andern Fällen war er einen Bruchteil einer Minute (Axenfeld), 2—3 Minuten (Regnard und Loge) vorhanden, ja Laborde will diese Reaktion 25 Minuten nach der Hinrichtung gesehen haben.

Bei Affen beobachtete ich in zwei Fällen über 1 Minute das Vorhandensein der Lichtreaktion, in andern Fällen fehlte schon wenige Sekunden nach der Dekapitation der Lichtreflex und es traten nur unregelmäßige Bewegungen an der Pupille, teils Erweiterung, teils Verengerung ein, unabhängig von Lichteinwirkungen und äußern Reizen.

Bei Katzen wurde von mir und andern nach der Dekapitation das Vorhandensein des Lichtreflexes 30—70 Sekunden lang konstatiert.

Bei Kaninchen wurde von andern und mir ebenfalls Lichtreaktion nach der Enthauptung festgestellt. Ich beobachtete solche durchschnittlich 30 Sekunden lang.

Wegen der mangelhaften Lichtreaktion der Kaninchen eignen sich zu solchen Versuchen nur Albinos, was ich wiederholt betonen muß.

Bei Hunden habe ich nach der Dekapitation niemals Lichtreaktion beobachten können, wie ich glaube, aus den unten angeführten Gründen.

Niedere Tiere zu solchen Versuchen heranzuziehen, ist nicht angängig, da bekanntermaßen das Zustandekommen des Lichtreflexes bei solchen Tieren auf Reizung der pigmentierten Stromazellen der Iris beruhen kann.

Über die Weite der Pupille direkt nach der Enthauptung liegen beim Menschen keine genaueren Mitteilungen vor.

Beim Affen und bei der Katze sind die Pupillen zunächst mittelweit, um allmählich mit dem Nachlassen der Lichtreaktion weiter und im Momente des Todes oft beträchtlich weit zu werden.

Etwas anders liegen die Verhältnisse beim Kaninchen, wo die Pupillen direkt nach der Dekapitation in der Regel nicht ganz mittelweit gefunden werden und mit dem Erlöschen der Lichtreaktion nicht weiter werden, sondern mehrere Minuten eng bleiben, um erst allmählich sich zu erweitern.

Es erfolgt also beim Kaninchen direkt nach Dekapitation eine allmähliche Verengerung.

Ich glaube nach anderen Autoren und eigenen Experimenten nicht fehl zu gehen, wenn ich diese Verengerung beim Kaninchen mit der ganz andern Rolle, die der Trigeminus beim Kaninchen für die Pupillenweite spielt, in Zusammenhang bringe.

Bei der Dekapitation erfolgt eine Reizung der Wurzeln des Trigeminus und dadurch wird beim Kaninchen eine Verengerung der Pupille hervorgerufen.

Der verschiedene Ausfall der Dekapitationsversuche in bezug auf die Lichtreaktion mag verschiedene Ursachen haben; nach eigener Beobachtung messe ich dem Blutverlust während der Dekapitation und der rascheren oder weniger raschen Verblutung nach der Dekapitation eine Bedeutung hierfür zu. An der Tatsache, daß der Lichtreflex nach der Enthauptung noch kurze Zeit bestehen kann, darf nicht mehr gezweifelt werden.

III.

Allgemeine Pathologie der Pupille.

A. Pathologie der Iris (sensu strictiori).

1. Veränderungen der Pupillen unter dem Einfluß der Pupillenreagentien.

Durch den Gebrauch einer Reihe von chemischen Mitteln schaffen wir absichtlich einen pathologischen Zustand an der Pupille. Wir können den Grad und die Zeitdauer desselben nach Belieben gestalten. Wegen dieses Wechselspieles zwischen Physiologie und Pathologie dürfte die Berechtigung gegeben sein, die Wirkung dieser Mittel in einem Überleitungskapitel der physiologischen zu den pathologischen Zuständen zu besprechen.

Sie spielen nicht nur in der Therapie der Augenheilkunde eine Rolle, sondern es kommt ihnen auch vom diagnostischen Standpunkte aus eine große Bedeutung zu, da sie uns Kenntnis von dem Verhalten der innern Muskeln des Auges zu schaffen vermögen.

Von letzterem Gesichtspunkt aus erfolgt hier ihre Besprechung.

Die Mittel scheiden sich zwanglos in pupillenerweiternde und pupillenverengernde Mittel — Mydriaka und Miotika.

Ich beginne mit der Besprechung der pupillenerweiternden Mittel, deren eines und hauptsächlichstes, das **Atropin**, am längsten gekannt und am eingehendsten in bezug auf seine Wirkung auf das Auge studiert ist.

Nach Budge war es der Botaniker Johannes Ray, welcher zuerst bei der Beschreibung von Solanum lethale s. Belladonna Erwähnung von der Wirkung dieser Pflanze auf das Auge tut (1693).

Die chemische Substanz, an welche die pupillenerweiternde Eigenschaft dieser Pflanze gebunden ist, war bis 1833 unbekannt, wo Mein, Geiger und Hesse fanden, daß sie ein Alkaloid sei, das sie Atropin nannten.

Es wird gewöhnlich das schwefelsaure Salz in 1% Lösung angewandt. — Die schwächste Lösung, die Mydriasis hervorzurufen imstande ist, stellt eine Verdünnung von 1 : 18000 dar.

Bei der Einträuflung einer 1% Lösung tritt die Wirkung ungefähr nach 5 bis 10 Minuten ein, die volle Wirkung wird nach ungefähr 20 Minuten erreicht. Bei der vollen Wirkung des Atropin ist die Pupille stark erweitert und absolut starr, außerdem ist die Akkommodation nach ungefähr 100 Minuten vollständig gelähmt. Am 3. Tage beginnt

die Wirkung zurückzugehen, ist jedoch oft bis zum 11. Tage zu konstatieren. Gebraucht man die stärkste Verdünnung, in der Atropin noch wirkt, so tritt die volle Wirkung 1 Stunde nach der Einträuflung ein und dauert nur 24 Stunden.

In bezug auf die Wirkung des Atropins kommen ziemlich weitgehende individuelle Verschiedenheiten vor, die wohl mit morphologischen Variationen in der Irisstruktur in Beziehung zu bringen sind.

Die Angabe von de Vries, daß bei Neugebornen die Pupille auf Atropin sehr mäßig reagiere, konnten wir hier (M. Bartels) nicht bestätigen. Die Pupillenweite bleibt etwas gegenüber der Atropinmydriasis bei älteren Kindern und Erwachsenen zurück, dahingegen erfolgt die Erweiterung prompt und hält auch entsprechend an.

Bei der Greiseniris wird nicht selten eine relativ schwache Wirkung des Atropins beobachtet. Dieselbe dürfte von Veränderungen im Irisstrome und besonders in den Gefäßen abhängen.

Bei einigen Tieren, z B. Katzen und Hunden, ist die Wirkung des Atropins auf die Pupille ungefähr die gleiche wie beim Menschen, geringer ist sie beim Kaninchen, schwach bei Vögeln, eben wahrnehmbar bei Fröschen und kaum oder gar nicht bemerkbar bei Fischen.

P. Schultz hat durch Experimente an Hunden und Katzen den Nachweis erbracht, daß Atropin auf die Endigungen der Nn. ciliares breves im Sphinkter selbst lähmend wirkt. Eine Reizung der Nervenendigungen im Dilatator werde durch Atropin nicht hervorgebracht.

Die nach Atropinanwendung eintretende Mydriasis ist demnach keine maximale. Es bleibt ein schmaler Saum Irisgewebe sichtbar, den man im Experiment durch Reizung des Halssympathikus vollständig zum Verschwinden bringen kann.

Die nach Entfernung des Ganglion ciliare vorhandene Mydriasis kann durch Atropin noch verstärkt werden, wie Experimente am Kaninchen und am Hunde zeigten (Bernard, Budge und Johnen). Zu gleichem Ergebnis führten Nikotineinverleibungen, die die Zellen des Ganglion ciliare, aber nicht die Ziliarnerven lähmten (Marina, Verfasser).

Die durch Atropin erweiterte Pupille kann durch direkte Irisreizung verengert werden, z. B. durch den Induktionsstrom (Schmidt, Bernstein, Dogiel, P. Schultz).

Nach Durchschneidung des Sympathikus äußert das Atropin noch seine Wirkung. Bringt man nach einseitiger Sympathikusresektion Atropin in gleicher Dosis auf beide Augen, so erweitert sich jedoch die Pupille der operierten Seite weniger als die der andern.

Es gibt noch eine Reihe von chemischen Mitteln, welche eine dem Atropin gleiche oder ähnliche Wirkung entfalten.

Das Daturin zeigt in seinen Eigenschaften keinen wesentlichen Unterschied gegen Atropin.

Duboisinum (Hyoscyaminum) hydrochloricum (1 %) wirkt etwas schneller und kräftiger, aber nicht so langdauernd wie Atropin.

Hyoscinum hydrojodatum (½ %) wirkt etwa 10 mal kräftiger als Atropin, ruft aber leicht Vergiftungserscheinungen hervor.

Scopolaminum hydrobromicum ($^1/_{10}$ %) wirkt schneller und kräftiger als Atropin, aber weniger lang. Unangenehme Nachwirkungen und Nebenerscheinungen sind selten. Da wo das Skopolamin als Sedativum subkutan injiziert wird, bleibt die Mydriasis oft länger, bis zu 14 Tagen bestehen (Bumke).

Eine Reihe anderer Mydriaka ist von wesentlich kürzerer Wirkungsdauer als die bisher genannten. Von diesen ist in erster Linie das Homatropin zu nennen. Homatropinum hydrobromicum (1%) beginnt nach 12—15 Minuten zu wirken. Die Wirkung ist bereits nach acht Stunden, spätestens nach einem Tage verschwunden und empfiehlt sich daher seine Anwendung besonders zur diagnostischen Pupillenerweiterung.

Zu gleichem Zwecke empfiehlt sich auch das etwas schwächer wirkende Mydrin (10 %). Dasselbe ist wesentlich teurer als Homatropin.

Ähnlich wirkt Euphthalminum hydrochloricum (5 %).

Kokain, das Alkaloid der Blätter des Kokastrauches, welches 1884 seiner anästhesierenden Wirkung wegen von Koller in die Augenheilkunde eingeführt wurde, wirkt gleichfalls auf die Pupille im erweiternden Sinne und soll deshalb hier angeführt werden. Es wird in der Regel das salzsaure Kokain angewandt.

In schwacher Lösung (1—3%) wirkt dasselbe pupillenerweiternd durch Reizung der Endigungen des Halssympathikus im Auge. Nach Durchschneidung der vom obersten Halsganglion abgehenden Fasern wirken schwache Kokainlösungen nicht mehr pupillenerweiternd. Erst bei Anwendung stärkerer Lösungen (4—6%) tritt eine Wirkung wieder auf, welche auf Lähmung der den Sphinkter innervierenden kurzen Ziliarnerven zu beziehen ist.

Die pupillenerweiternde Wirkung des Kokains tritt nach 5—10 Minuten auf und hält meist bis zu 24 Stunden an. Die Wirkung ist individuell recht verschieden. Bei jungen Leuten ist die pupillenerweiternde Wirkung des Kokains stärker als bei alten.

Die Kokainmydriasis ist beim Gebrauch schwacher Lösungen fast nie eine maximale. Licht- und Konvergenzreaktion, ebenso die Reaktion der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize bleiben erhalten — letztere Reaktion kann sogar dadurch erhöht werden (Laqueur) —, beim Gebrauch starker Lösungen pflegen diese Reaktionen ebenso wie beim Atropin und dessen Ersatzprodukten zu verschwinden.

Der Besprechung des Kokains reihe ich die der **Nebennierenextrakte**, des Adrenalins, Suprarenins und Atrabilins an, die ebenfalls Pupillenerweiterung durch Erregung des Dilatators hervorbringen. Sie wirken jedoch nicht wie das Kokain auf die langen Ziliarnerven ein, sondern auf die Muskelzellen des Dilatators oder auf Ganglienzellen, welche diesem angehören (Wessely).

Diese Nebennierenextrakte erfordern eine etwas eingehendere Besprechung.

Nach Einbringung von Nebennierenextrakt in die Blutbahn tritt eine Kontraktion sämtlicher vom Sympathikus innervierten Muskeln des Auges ein, sich darstellend als: Mydriasis, Protrusio bulbi, Retraktion der Palpebra tertia und Lidspaltenerweiterung. Die Wirkung beginnt wenige Sekunden nach der Injektion, erreicht ebenso schnell ihre Höhe, auf der sie etwa 20 Sekunden bleibt, um dann in 1—2 Minuten abzuklingen (Lewandowsky, Boruttau, Langley, Placzek).

Nach subkonjunktivaler Injektion von 1 mg Suprarenin wurde beim Kaninchen eine maximale Mydriasis, die an der der Einstichstelle entsprechenden Partie der Iris begann und nach 10—15 Minuten maximal war, beobachtet (Wessely).

Auch Instillationen bringen Mydriasis hervor, wenn man genügend oft und genügend konzentrierte Lösungen eintropft. 5 Tropfen in Abständen von 5 Minuten in den Bindehautsack eines Kaninchens eingebracht, machen maximale Mydriasis, die etwa 2 Stunden anhält (Wessely, Verfasser). Bei Versuchen an Hunden und Katzen gestaltete sich die Wirkung des Suprarenins geringer als bei Kaninchen (Wessely).

Nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum und sekundärer Degeneration der Nervenfasern des Halssympathikus entfaltete das Suprarenin noch seine volle Wirksamkeit (Lewandowsky, J. Meltzer und Cl. Meltzer-Auer, Wessely), während das Kokain in schwacher Lösung wie erwähnt nach diesem Eingriff unwirksam bleibt. — Ja Meltzer und Meltzer-Auer haben gefunden, daß nach der Exstirpation des G. cervicale supremum die Mydriasis nach Adrenalininjektion viel länger (1—4 Stunden) anhält und auch viel leichter auszulösen ist als vorher. — Auch die Instillationen in den Bindehautsack haben nach genanntem Eingriff eine raschere und andauerndere Wirkung.

Bei allen Nebennierenpräparaten handelt es sich bei ihren Beziehungen zum Auge stets nur um ein und dasselbe wirksame Prinzip; die beobachteten Differenzen in der Wirkung sind nur durch die jeweils zur Anwendung gelangten größeren oder geringeren Dosen bedingt.

Die durch Adrenalin in vivo, namentlich von der Blutbahn aus, erweiterte Pupille erhält sich post mortem zwar regelmäßig etwas weiter als die nicht adrenalisierte Pupille, wird aber nach Albrand nicht vollständig dem verengernden Prozeß der Totenstarre im Lauf der ersten 24 Stunden entzogen.

Die entgegengesetzte Wirkung wie die Mydriaka üben die Miotika. Da auch diese häufiger zu diagnostischen Zwecken verwandt werden, führe ich die hauptsächlichsten hier kurz an.

Das am stärksten wirkende und am häufigsten angewandte Miotikum ist das **Physostigminum** oder Eserinum salicylicum, das Alkaloid der Kalabarbohne. Es reizt die Endigungen der Nn. ciliares breves und stellt das reine Gegenmittel des Aropins dar, wirkt aber schwächer wie dieses, d. h. man kann eine Eserinmiosis zwar ziemlich leicht durch Atropin, aber nicht so leicht eine Atropinmydriasis durch Eserin aufheben.

Eserin wird 1/2 und 1% angewandt. Die Wirkung beginnt nach 1—1 1/2 Minuten und ist nach 30—40 Minuten vollständig. Nach 24—48 Stunden ist die Wirkung in der Regel wieder verschwunden. Bei häufigerem Gebrauch können Intoxikationserscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen, eintreten.

Ein etwas schwächer wirkendes Miotikum ist das Pilocarpinum muriaticum, ein Alkaloid der Folia Jaborandi, das 1% angewandt wird und in bezug auf Eintritt und Dauer der Wirkung sich ähnlich verhält wie das Eserin.

Ein rasch wirkendes, aber in seiner Wirkung wenig lang anhaltendes Miotikum ist ferner das Arekolin (1%).

Die Miotika Muskarin und Pelletierin sollen zu diagnostischen Zwecken ihrer Nebenwirkungen halber nicht angewandt werden.

Im Momente des Todes hört die Wirkung aller der genannten Mittel auf, nur die Wirkung der Nebennierenextrakte überdauert wie oben erwähnt den Tod (Placzek, Albrand).

Näheres siehe im Kapitel „Verhalten der Pupille nach dem Tode" (S. 86 ff.).

Die Besprechung der Wirkung einer Reihe anderer chemischer Mittel, z. B. des Morphiums, Opiums, erfolgt später im speziellen Teil.

2. Pathologie der Pupillenweite und Pupillenform.

(Pathologische Mydriasis und Miosis, Anisokorie[1].)

Wie wir gesehen haben, ist die physiologische Pupillenweite individuell sehr verschieden, sie ist außerdem eine stets in gewissen Grenzen schwankende Größe. Es ist deshalb manchmal nicht leicht, ohne weiteres zu entscheiden, ob die Weite der Pupillen in einem konkreten Falle normal oder pathologisch ist.

Leicht ist die Entscheidung, wenn es sich um extreme Fälle, z. B. um Weiten von 8 mm und 1 1/2 mm handelt.

Auffällig weite Pupillen werden, von lokaler und innerlicher Atropin- und Kokainanwendung und Erkrankungen des Auges selbst abgesehen,

[1]) κόρη, Mägdlein, Püppchen. Siehe S. 25, Anm. 1.

hauptsächlich bei den akuten Psychosen, bei starker psychischer Erregung, infolge von Schmerzen, Schreck, Angst, Freude usw., durch eine große Zahl von Vergiftungen, z. B. durch Kohlensäurevergiftung, bei zu starker Chloroformnarkose, überhaupt bei der Asphyxie beobachtet.

Hochgradige Miosis finden wir, abgesehen von der durch Reizzustände des Auges selbst bewirkten, abgesehen von der bei Sympathikuslähmung und der senilen Miosis sowie der bei der lokalen Anwendung der Miotika auftretenden, bei Vergiftungen mit Morphium, Opium, Nikotin, Alkohol, Brom, bei der Tabes, der Taboparalyse sowie häufig bei der Dementia senilis.

Eine pathologische Weite kann auch nur eine Pupille betreffen, wir haben dann den Zustand der Anisokorie. Die Diagnose dieses Zustandes begegnet in der Regel keinen Schwierigkeiten, auch wenn die Pupillendifferenz nur geringfügig ist.

Es ist nicht lange her, daß fast allgemein der Standpunkt vertreten wurde, die Anisokorie sei in prognostischer Hinsicht ein höchst bedenkliches Symptom. Wie oft ist Tabes oder Paralyse vermutet, ja gar mit Bestimmtheit diagnostiziert worden, lediglich auf die Tatsache der Anisokorie hin! Wenn auch die Anschauung, daß bei den eben genannten zwei Krankheiten und überhaupt bei den Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks recht häufig Anisokorie beobachtet wird, zu Recht bestehen bleibt, so hat doch heute die Anisokorie viel von ihrem diagnostischen und besonders prognostischen Wert eingebüßt.

Wir wissen jetzt, daß Anisokorie ohne Reaktionsstörung der Pupille ein relativ harmloses Symptom darstellt, daß sie auch bei Personen mit gesundem Nervensystem, ja so gut wie sicher bei ganz gesunden Leuten vorkommt.

Auf Grund meiner eigenen Erfahrung glaube ich behaupten zu dürfen, daß Anisokorie nicht selten als angeborne Störung vorkommt, besonders gilt diese Annahme für die geringeren Grade der Anisokorie. Ich habe gleichartige Anisokorie bei mehreren Mitgliedern einer Familie und in zwei Generationen öfters beobachtet.

Die angeborene Anisokorie ist wohl meist auf eine nicht ganz gleiche Ausbildung beider Augen, speziell der Iris zurückzuführen.

Wenn wir in Erwägung ziehen, wie häufig die Gliedmaßen, die Gesichtshälften usw. ungleich entwickelt sind, so darf diese ungleiche Entwicklung der Augen nicht verwundern.

Die erworbene Anisokorie kann dauernd bestehen oder nach kürzerer oder längerer Zeit verschwinden. Letzteres Vorkommnis ist nach meinen Beobachtungen gar nicht so selten. Öfters habe ich konstatiert, daß geringe Differenzen in der Pupillenweite nach längerer Dunkeladaptation verschwanden.

Meist ist die Differenz in der Pupillenweite bei Gesunden eine geringe, $^1/_4$—$^1/_2$ mm und noch weniger[1]), selten kommen Unterschiede von 1 mm und mehr vor. Wenn nun auch gerade die geringen Differenzen bei Gesunden relativ häufig vorkommen, so darf man doch keineswegs glauben, daß nicht auch bei organischen Störungen und speziell bei Nervenkranken ganz geringe Pupillendifferenzen vorkommen und in gewissem Grade pathognomonisch sein können.

Der Prozentsatz des Vorkommens der Anisokorie bei Gesunden wird verschieden (zwischen 1 und 10 %) im Mittel angegeben (Felten, Iblitz, Verga, v. Linstow, Nasse, Joseph, Reche, Frenkel, Seifert u. a.). Der Wert mancher vorliegenden Statistik ist wegen der mangelhaften Untersuchungsmethode und -technik ein recht beschränkter. Zweifellos fehlerhaft muß die Untersuchungsmethode Jwanoffs gewesen sein, der Pupillenungleichheit in 91 % der Fälle fand.

Den Statistiken über die Häufigkeit der Anisokorie bei Gesunden schließe ich solche an, die sich mit der Häufigkeit dieser Anomalie bei Kranken — organische Nervenkranke ausgeschlossen — beschäftigen. Es handelt sich dabei um Kranke mit Magen-, Lungen-, Nieren-, Leber- und verschiedenen andern Erkrankungen, insbesondere auch um Kranke mit funktionellen Nervenstörungen.

Die Prozentverhältnisse schwanken dabei zwischen 10 % und 50 %. Felten fand 45 %, Frenkel 22 %, Naxera 17 % (polikl. Kranke!), Schaumann 28 % (polikl. und klin. Kranke!). Meist wurden die Untersuchungen bei Tageslicht vorgenommen.

Die Pupillendifferenzen waren nur selten beträchtlich, meist gering, häufig konstant, seltener transitorisch! Die Lichtreaktion war fast ausnahmslos normal. Geschlecht und Alter bedingten keinen Unterschied. Die linke Pupille war häufiger erweitert als die rechte.

In der Mehrzahl der Fälle entsprach der Seite der Erkrankung die weite Pupille.

Als Ursache der Anisokorie bei inneren Erkrankungen, insbesondere bei Lungenerkrankungen und überhaupt bei den Erkrankungen im Thorax werden Sympathikusaffektionen von manchen Autoren vermutet.

Die gleiche Annahme machte man bei der Pupillenungleichheit infolge Erkrankung der Zähne sowie des Ohres. Bei Ohrenleiden sind jedoch auch Sphinkterparesen mit und ohne Paresen des M. ciliaris und der äußern Augenmuskeln als Ursache der Anisokorie beschrieben worden (Sauvineau).

---

[1]) Zur Feststellung einer Anisokorie empfiehlt sich die Untersuchung bei Tageslicht sehr wenig, da bei engen Pupillen vorhandene geringe Differenzen sehr schwer, ja wegen der störenden Hornhautreflexe überhaupt nicht beobachtet werden können. Am leichtesten lassen sich geringe Pupillendifferenzen im Dunkelzimmer im durchfallenden Licht feststellen.

Bierhoff hat auf meine Veranlassung hin die Häufigkeit und die Ursachen der Anisokorie bei 7300 Patienten der Marburger Augenklinik festgestellt.

Nicht berücksichtigt wurden dabei die Pupillendifferenzen bei Glaukom, entzündlichen Prozessen der Hornhaut, des Uvealtraktus, frischen Traumen usw.

Die Pupillenweite war immer bei herabgesetzter Beleuchtung, bei unokularer und binokularer starker Belichtung und bei der Konvergenz festgestellt worden.

Bierhoff fand bei der obigen Patientenzahl 188 mal Anisokorie, also bei ungefähr 2,6 % der Fälle.

43 mal fand er als Ursache der Anisokorie eine zentripetale Störung, 26 mal eine solche der zentrifugalen Verengerungsbahn, 16 mal ein- oder doppelseitig ausgebildete oder in Ausbildung begriffene reflektorische Starre, 24 mal eine Störung der zentrifugalen Pupillenerweiterungs-(Sympathikus-) bahn, 6 mal war Anisometropie, 3 mal Trigeminusneuralgie, 1 mal die Lidschlußreaktion als Ursache wahrscheinlich, 60 mal wurde als Grund der Anisokorie eine angeborene Entwicklungsstörung in der Iris angenommen. Der Grad der Differenz war bei letzterer Annahme meist gering, im Durchschnitt 0,5 mm.

Es scheint mir zweckmäßig, die verschiedenen Entstehungsarten der Anisokorie hier kurz zusammenzustellen und anzugeben, wie eine Analyse und eine Differentialdiagnose der verschiedenen Anisokorieformen möglich ist.

An welchen Stellen, auf welche Weise, infolge welcher Ursachen, weiter bei welchen speziellen Krankheitsformen die einzelnen im folgenden zu erwähnenden Bahnen erkranken und zur Anisokorie Anlaß geben, soll jedoch in detaillierter Weise hier nicht Gegenstand der Besprechung sein. In dieser Hinsicht sei auf den speziellen Teil sowie auf die Kapitel verwiesen, in denen die Anatomie und Pathologie dieser Bahnen ausführlich besprochen ist.

Die in der Praxis hauptsächlich vorkommenden Ursachen der Anisokorie sind nach meinen Erfahrungen folgende:

1. Ungleiche Belichtung wegen des Überwiegens der direkten Lichtreaktion über die indirekte.
2. Ungleicher Adaptationszustand beider Netzhäute.
3. Einseitige oder beiderseits ungleich starke Störung in der zentripetalen Lichtreflexbahn.
4. Einseitige oder beiderseits verschieden starke Störung in der zentrifugalen Verengerungsbahn.
5. Einseitige oder beiderseits verschiedene Störung in der aktiven Pupillenerweiterungsbahn — Sympathikusbahn.
6. Angeborene Anomalien, in der Regel auf verschiedene Entwicklung der Iris zurückzuführen.

7. Verschiedene Refraktion, verschiedener Grad einer Refraktionsanomalie.

8. Einseitiges oder beiderseits verschieden ausgeprägtes Lidschlußphänomen.

Bemerkungen zur Analyse und Differentialdiagnose der verschiedenen Anisokorieformen.

Ad 1. Liegt eine Differenz infolge verschieden starker Belichtung vor, so verschwindet dieselbe, sobald beide Augen gleich stark belichtet werden. Bei gleicher monokularer Belichtung ist jede Pupille gleich weit.

Ad 2. Die durch ungleiche Adaptation bewirkte Anisokorie verschwindet, wenn man beide Augen einige Minuten in gleicher Weise belichtet oder verdunkelt.

Ad 3. Bei Störungen in der zentripetalen Bahn ist die Lichtreaktion herabgesetzt und die Pupillen zeigen besonders im durchfallenden Licht eine zunächst relativ starke Erweiterung. Während bei schwerer Schädigung der zentripetalen Reflexbahn die Diagnose keine Schwierigkeiten bereitet, kann die Feststellung einer leichten doppelseitigen Störung schwer sein, eventuell bei einmaliger Untersuchung unmöglich sein, weil Pupillenweite und Pupillenreaktion individuellen Schwankungen unterliegen. Häufig helfen hier die anderweitigen Störungen (Sehschärfe, Gesichtsfeld).

Wie liegen die Verhältnisse bei einseitiger Störung?

Nehmen wir eine einseitige Optikusatrophie an, jedoch nicht eine Atrophie bei Tabes, denn hierbei ist die Pupillenstörung meist nicht die Folge der Optikusatrophie, sondern sie geht in der Regel der Optikusatrophie voraus, und bleibt ganz unabhängig von ihr.

Es wird hier bei der Untersuchung im Dunkelzimmer im durchfallenden Licht in der Regel die Pupille auf der Seite der Atrophie $^1/_4$ bis 1 mm weiter sein. Speziell darauf hinweisen möchte ich, daß bei bestehender Myopie, besonders wenn dieselbe auf der gesunden Seite nur vorhanden ist oder stärker ausgeprägt ist, eine gleiche Weite vorhanden sein kann, ja es kann die Pupille des im übrigen gesunden myopischen Auges in der Erweiterung vorauseilen.

Daß in besonderen Fällen, z. B. bei einem Reizzustand im Ganglion ciliare, auf der Seite der Atrophie das Verhältnis sich gerade umkehren kann, ist klar.

Ich möchte ausdrücklich betonen, daß Störungen in der zentripetalen Bahn sich sehr häufig — jedoch durchaus nicht immer! — durch auffällige Pupillendifferenz beim Beginn der Untersuchung im Dunkelzimmer verraten.

Bei Belichtung des erkrankten Auges wird je nach dem Grade der Atrophie die direkte Lichtreaktion dieses Auge und die indirekte des andern Auges herabgesetzt sein oder ganz fehlen, die umgekehrten Reaktionen werden normal sein.

Bei geringen Graden der Störung empfiehlt es sich, entweder die ganze Untersuchung bei Gasglühlicht vorzunehmen, oder zum Schlusse Gasglühlicht in geringer Entfernung vor den Patienten zu halten und ihn aufzufordern, gerade über die Lichtquelle weg in die Ferne zu sehen. Man kann so sehr gut, ohne durch Reflexe gestört zu sein, die Pupillenweite feststellen. Bei geringer Störung in der zentripetalen Bahn einer Seite wird sich bei binokularer Untersuchung die Pupillendifferenz ganz ausgleichen, hingegen wird sie bei unokularer Untersuchung in der Regel deutlich vorhanden sein.

Bleibt auch bei binokularer Gasglühlichtuntersuchung eine Differenz bestehen, so handelt es sich differentialdiagnostisch meist darum, festzustellen, ob eine angeborene Pupillendifferenz oder eine leichte Sphinkterparese vorliegt.

Im ersteren Falle wird die Lichtreaktion beiderseits gleich prompt vorhanden sein, im letzteren Falle auf der Seite der weiten Pupille herabgesetzt sein.

Bei der Konvergenzreaktion wird die Pupillendifferenz am deutlichsten bei der Sphinkterparese, am wenigsten deutlich bei einer geringen Störung in der zentripetalen Bahn sein.

Weiterhin kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht Sphinkterreizung, Sympathikusreizung und -lähmung. — Bezüglich der Pupillenreaktion usw. hierbei siehe das unter 3 und 5 Gesagte.

Die eben besprochenen Verhältnisse dürften diejenigen sein, welche mit die größten Schwierigkeiten bieten können, doch sind sehr häufig anderweite Störungen da, welche die Differentialdiagnose erleichtern. In praktischer Hinsicht sind von der größeren Wichtigkeit die Störungen in der zentripetalen Bahn und die Parese des Sphinkter, und gerade diese beiden Störungen lassen sich noch am leichtesten auseinanderhalten.

Zu bedenken ist ferner, daß Reizzustände des Sphinkter[1]) und des Dilatator sehr selten beobachtet werden.

Ad 4. Eine stärkere Parese oder eine Paralyse des Musculus sphincter pupillae läßt sich sehr leicht diagnostizieren. Es wird beispielsweise bei einer linksseitigen Sphinkterparalyse die linke Pupille weiter sein, sie wird weder direkt noch indirekt bei Lichteinfall noch bei der Konvergenz reagieren.

Die Weite der linken Pupille tritt besonders deutlich bei binokularer starker Belichtung hervor; im Dunkelzimmer kann die Pupillendifferenz ganz verschwinden. — An der rechten Pupille bestehen dabei in jeder Hinsicht normale Verhältnisse.

Besteht eine beiderseitige nicht ganz gleiche Parese des Sphinkter, dann haben wir ebenfalls, besonders bei starker Belichtung, eine Pupillen-

[1]) Von den Entzündungsprozessen am Auge natürlich abgesehen!

differenz. Es wird hier beiderseits die direkte und indirekte Lichtreaktion und die Konvergenzreaktion herabgesetzt sein.

Ad 5. Differenzen der Pupillen infolge einseitiger oder beiderseits ungleicher Sympathikusstörung treten sowohl im Hellen als im Dunkeln in die Erscheinung, meist deutlicher im Dunkeln. Die Lichtreaktion ist, abgesehen von ganz hochgradigen Fällen von Sympathikusreiz, nicht oder nur wenig alteriert. Die Diagnose läßt sich meist auf Grund von andern, speziell auch okularen Sympathikusstörungen leicht sichern. Es ist noch näher zu untersuchen, ob öfters bei Läsionen des Halssympathikus lediglich Pupillensymptome auftreten.

Die Konvergenzreaktion pflegt kaum gestört zu sein. — Kokain in schwacher Konzentration wirkt bei einer Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus entweder gar nicht oder nur sehr wenig auf die Pupille. Die Reaktion der Pupille auf sensible und psychische Reize ist bei der Lähmung des Halssympathikus manchmal herabgesetzt.

Ad 6. Bei den angeborenen Differenzen in der Pupillenweite pflegen die Reaktionen normal zu sein. Die Differenz ist sowohl bei starker Belichtung wie im Dunkeln vorhanden. Man achte auf stärkere Asymmetrie des Schädels.

Ad 7. Liegt an beiden Augen eine verschiedene Refraktion vor, so konstatieren wir häufig nur eine verschiedene Weite der Pupillen. Diese Pupillendifferenz ist in der Regel sowohl bei stärkerer als bei schwächerer Belichtung vorhanden, nicht selten tritt sie im durchfallenden Licht deutlicher hervor.

Dieselbe Beobachtung kann man machen, wenn ein verschieden hoher Grad derselben Refraktionsanomalie vorliegt.

Abweichungen von dem eben geschilderten Verhalten habe ich besonders in den Fällen festgestellt, wo z. B. auf dem einen Auge Emmetropie oder eine schwache Refraktionsanomalie, auf dem andern Auge hohe Myopie vorlag. Hier habe ich die direkte Lichtreaktion des hochgradig myopischen Auges und die indirekte Lichtreaktion des andern Auges manchmal nicht unerheblich herabgesetzt gefunden.

Bei der Prüfung der Konvergenzreaktion pflegt in solchen Fällen zunächst auch an dem hochgradig myopischen Auge eine Konvergenzstellung und Verengerung der Pupille einzutreten. Diese Erscheinungen sind jedoch fast immer von sehr kurzer Dauer; das Auge weicht dann nach außen ab und die Pupille wird wieder weiter.

Ad 8. Eine Pupillendifferenz infolge beiderseits verschieden stark ausgeprägten Lidschlußphänomens läßt sich durch Beobachtung des Verhaltens der Pupille bei ein- und doppelseitigem Lidschluß einerseits und beim Offenhalten der Lidspalte anderseits feststellen.

Abweichungen von der normalen Form der Pupille.

Geringe Abweichungen von der regelmäßigen Kreisform kommen im Bereich der physiologischen Breite vor.

Stärkere Anomalien der Pupillenform werden angeboren, z. B. beim Iriskolobom beobachtet, sie können hervorgebracht werden durch hintere und vordere Synechien, durch Abreißungen der Iris an ihrem ziliaren Ansatz (Iridodialyse), durch Sphinkterrisse, durch Geschwülste der Iris und des Corpus ciliare. Ferner beobachtet man beim Glaukom und bei der reflektorischen Pupillenstarre öfters eine stärkere Entrundung der Pupille.

Bemerkt sei weiter, daß alle Erkrankungen des Bulbus und der Orbita, welche einzelne lange Ziliarnerven schädigen, eine Unregelmäßigkeit der Form der Pupille bewirken können.

B. Pathologie der Pupillenreflexbahnen.

1. Störungen der Verengerungsbahnen.

a) Zentripetale Störungen der Lichtreflexbahnen.

α) Amaurotische Starre nach dem Verfasser, Reflextaubheit[1]) nach Heddaeus.

Die zentripetale Lichtreflexbahn der Pupille beginnt in der Netzhaut, verläuft entlang dem Sehnerven, Chiasma, Tractus opticus und endigt im lateralen Bereich des vorderen Vierhügels. Zwischen dieser Endigungsstelle und den Ganglienzellen, deren Erregung eine Kontraktion des Sphincter pupillae zur Folge hat und welche wir als den Beginn der zentrifugalen Reflexbahn ansehen, liegen Schaltzellen. Man kann zweifelhaft sein, ob man die Strecke zwischen der Endigung des Netzhautneurons im lateralen Bereich des Vierhügels und dem Okulomotoriuskern noch der zentripetalen Bahn zurechnen soll.

Vom klinischen Standpunkt aus dürfte diese Auffassung jedenfalls berechtigt sein, da die funktionelle Störung bei Schädigung dieser Schaltzellen mit der sich deckt, welche eine Läsion der zentripetalen Bahn nach der Trennung der Sehfasern und Lichtreflexfasern zur Folge hat (siehe „Motorische Pupillenverengerungsbahn S. 6 ff.).

[1]) Nach meinen Erfahrungen im Unterricht ist diese Bezeichnung wenig zu empfehlen, besonders deshalb, weil sie zur Verwechslung mit der reflektorischen Pupillenstarre führt. Sie scheint aber auch aus andern Gesichtspunkten nicht ganz angebracht.

Reflextaub ist natürlich nur die Netzhaut. Das Auge ist keineswegs reflextaub, wie z. B. aus dem Vorhandensein des reflektorischen Lidschlages hervorgeht. Auch auf die Pupille bezieht sich die Reflextaubheit nicht, da sowohl die konsensuelle Lichtreaktion als auch die sensiblen und psychischen Reflexe, abgesehen von den Fällen, wo keine Spur von Lichtreaktion mehr nachweisbar ist, vorhanden sind.

Während also hier die Netzhaut als reflextaub bezeichnet wird, bezieht sich die ähnliche Bezeichnung „reflektorische Starre“ auf die Pupille, denn bei dieser Pupillenstörung wird die Netzhaut bei Lichteinfall erregt, auch das Auge selbst ist reflexempfindlich, dahingegen fehlt an der Pupille der Lichtreflex sowie der sensible und psychische Reflex.

Bei der Bezeichnung „amaurotische Starre“ oder „Starre bei peripherer Amaurose“ werden die Studierenden in der Regel durch das Wort „Amaurose“ auf den Ort der Störung und die richtige Analyse der Störung hingeleitet, und ich glaube deshalb der Einführung dieser Bezeichnung das Wort reden zu sollen.

Ist die zentripetale Lichtreflexbahn durch eine Schädigung der Netzhaut oder des Sehnerven vollständig unterbrochen, dann tritt eine Störung der Pupillenreaktion ein, welche ich vorgeschlagen habe: „amaurotische Starre" oder „Starre bei peripherer Amaurose" zu nennen, für welche Heddaeus zuerst die Bezeichnung „Reflextaubheit" empfohlen hat.

Einseitige amaurotische Starre.

Die Störung der Pupillenreaktion ist dabei folgende: Bei rechtsseitigem Sitz der Störung reagiert bei Belichtung des rechten Auges weder die rechte noch die linke Pupille, hingegen reagieren bei Belichtung des linken Auges beide Pupillen.

Bei linksseitigem Sitz der Störung liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt.

Pupillenungleichheit infolge Läsion der zentripetalen Pupillarfasern.

Die Pupille des erblindeten Auges ist in der Regel etwas weiter (ca. $^1/_4$ mm) als die des sehenden Auges. Diese Differenz tritt oft besonders deutlich zu Beginn der Untersuchung im Dunkelzimmer im durchfallenden Licht hervor.

Die Behauptung von Heddaeus, daß durch zentripetale Pupillenstörungen niemals Pupillenungleichheit entstehe, ist sicher unrichtig. Nimmt man die Pupillenuntersuchung lediglich bei Tageslicht vor, so kann eine solche irrtümliche Auffassung entstehen, da es bei dieser Untersuchungsmethode wegen der störenden Hornhautreflexe schwer ist, geringe Pupillendifferenzen zu erkennen. Zur Begründung seiner Behauptung zieht Heddaeus eine andere falsche Beobachtung heran, daß nämlich beim Gesunden bei Verdunkelung eines Auges und gleichzeitiger greller Belichtung des anderen die Pupillen gleich weit blieben.

Die Konvergenzreaktion der Pupillen ist normal; manchmal weicht das blinde Auge schon nach kurzer Konvergenzeinstellung nach außen ab, womit gleichzeitig eine minimale Erweiterung der Pupille des divergierenden Auges erfolgt.

Die Erweiterung der Pupillen auf sensible und psychische Erregung tritt in normaler Weise ein, wenn beide Augen offen sind und eine Belichtung des sehenden Auges stattfindet, sie fehlt nach meinen bisherigen Beobachtungen, wenn das sehende Auge vollständig verdunkelt wird.

Doppelseitige amaurotische Starre.

Bei doppelseitiger amaurotischer Starre reagieren beide Pupillen weder direkt noch indirekt auf Licht. Die Pupillen sind in der Regel erweitert.

Die Konvergenzreaktion läßt sich bei intelligenten Patienten durch Aufforderung zur Fixation des eignen Zeigefingers hervorrufen. Sie ist oft weniger ausgiebig wie unter normalen Verhältnissen. Nicht selten fällt eine gewiße Unruhe, ein Hin- und Herschwanken der Weite der Pupillen auf, anscheinend beruhend auf dem, einmal von vornherein gegenüber der Norm, verminderten Impuls und der mangelnden äußeren Anregung zur Fortdauer der Fixation.

Über das Verhalten der Pupillen bei doppelseitiger amaurotischer Starre gegenüber sensiblen und psychischen Reizen liegen noch nicht ge-

nügende Erfahrungen vor. Dieselben sind zur definitiven Entscheidung der Frage, ob die Pupillenerweiterung infolge dieser Reize allein auf Sphinkterhemmung oder auch auf Dilatatorreizung beruht, von großer Wichtigkeit. — In einem Falle doppelseitiger Sehnervenatrophie mit Amaurose, den ich beobachtete, fehlte die reflektorische Erweiterung.

Unterschied zwischen doppelseitiger amaurotischer und doppelseitiger reflektorischer Starre.

Doppelseitiges Fehlen der direkten und indirekten Lichtreaktion der Pupillen besteht auch bei der beiderseitigen sog. reflektorischen Pupillenstarre. Trotzdem macht die Differentialdiagnose meist keine Schwierigkeiten, indem bei der doppelseitigen amaurotischen Starre nahezu ausnahmslos Amaurose, bei der refl. Starre nur in ungefähr 12 % der Fälle Amaurose vorhanden ist. Bei der doppelseitigen amaurotischen Starre sind ferner die Pupillen meist weit (ca. 5—7 mm), bei der doppelseitigen reflektorischen Starre meist eng, kaum je weiter als 4 mm, sehr häufig nur 2,5—3,0 mm weit. Die Miosis pflegt nach meinen allerdings geringen Erfahrungen auch vorhanden zu sein, wenn doppelseitige totale Sehnervenatrophie gleichzeitig vorhanden ist.

Im Gegensatz zur amaurotischen Starre ist die Konvergenzreaktion bei der reflektorischen Starre oft frappierend prompt und ausgiebig und ein gewisses Verharren in der größten Enge bemerkenswert.

Mangelnde Übereinstimmung zwischen Störung des Sehvermögens und der Lichtreaktion der Pupille.

Es sind Fälle beobachtet worden, wo bei Affektionen der Netzhaut und des Sehnerven der Grad der Herabsetzung der Sehschärfe und der Lichtreaktion nicht proportional war, wie das meist der Fall ist, sondern wo trotz hochgradigster Herabsetzung der Sehschärfe, ja trotz Amaurose die Lichtreaktion noch vorhanden war und umgekehrt, wo trotz erloschener Lichtreaktion noch Sehschärfe vorhanden war.

Letztere Beobachtung wurde öfters bei zentralen Skotomen gemacht (Heddaeus, Samelsohn, Hirschberg u. a.). Sie spricht für die Behauptung von C. Hess, daß nur die Makula den Lichtreflex auslöst siehe S. 46[1]).

In den zahlreichen Fällen, wo trotz Vorhandenseins eines absoluten zentralen Skotomes noch sehr prompte und ausgiebige Lichtreaktion vorhanden ist, liegt vielleicht eine elektive Erkrankung der Sehfasern oder eine nicht hinreichend genaue Untersuchung der Qualität des Skotomes vor. Nach neueren Beobachtungen neige ich ebenso wie Hess mehr der letzteren Annahme zu.

Die Tatsache, daß die Herabsetzung der Sehschärfe mit der Lichtreaktion keineswegs gleichen Schritt zu halten braucht, steht auch nach meinen Beobachtungen fest.

---

[1]) Wir haben neuerdings einen Fall mit einem absoluten zentralen Skotom von einem Grad, gemessen nach Haitz, infolge Verletzung des Sehnerven bei einer Orbitalfissur beobachtet, wo, trotzdem noch S. = $^1/_3$—$^1/_2$ vorhanden war, die direkte Lichtreaktion hochgradig herabgesetzt war.

Hess beobachtete einen Mann mit absolutem zentralen Skotom von ca. 4 mm wagrechtem Durchmesser und ca. 2,5 mm Höhe, der kaum eine Spur von Lichtreaktion hatte.

Ich habe ein solches Mißverhältnis zwischen der Störung des Sehvermögens und der Lichtreaktion öfter beobachtet.

Besonders erwähnen möchte ich, daß ich bei einem Falle von linkseitigem Mikrophthalmus und Katarakt trotz linksseitiger Amaurose prompte direkte und indirekte Lichtreaktion bei Belichtung des linken Auges auslösen konnte.

Wenn nun auch meiner Erfahrung und Überzeugung nach Fälle mangelnder Übereinstimmung zwischen Sehstörung und Lichtreflexstörung zweifellos vorkommen, so gehen doch in der Mehrzahl der Fälle diese beiden Störungen Hand in Hand und man ist in der Regel nur zu sehr berechtigt, Zweifel zu hegen an der Richtigkeit der Angabe einer Herabsetzung der Sehschärfe, wenn die Lichtreaktion normal ist und der objektive Befund des Auges keine Erklärung für die Herabsetzung der Sehschärfe gibt.

Ist durch ein Trauma eine vollständige Durchtrennung des Optikus eingetreten oder ist durch irgend eine Schädlichkeit ein vollständiger Zerfall der Nervenfasern des Sehnerven sowie der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Netzhaut eingetreten, so besteht ausnahmslos neben der Amaurose auch eine amaurotische Pupillenstarre.

Ist die Sehfunktion des Auges erloschen, besteht aber dessen Fähigkeit, den Lichtreflex auszulösen, weiter, dann wird die anatomische Untersuchung des Optikus ergeben, daß nicht alle Fasern des Optikus zerfallen sind.

Von der größten Bedeutung ist in dieser Frage eine Mitteilung von Reichardt. Es bestand linksseitige Blindheit und ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie.

Trotz der Amaurose erfolgte noch prompte Lichtreaktion; dementsprechend ergab die anatomische Untersuchung, daß im Optikus nur die feinen Fasern (Sehfasern?) in großer Zahl degeneriert waren, während die dicken Fasern großenteils normal waren. Es ist durch dieses Untersuchungsergebnis die wichtige Tatsache höchst wahrscheinlich gemacht, daß elektive Erkrankungen einesteils der Sehfasern, anderenteils der Pupillarfasern vorkommen, daß eine Noxe, welche die Sehfasern ganz funktionsuntüchtig machen kann, die Reflexfasern nur relativ wenig zu schädigen braucht.

Da anzunehmen ist, daß die feinen Fasern des Optikus die Sehfasern darstellen, so sollte man erwarten, daß diese Fasern bei vorhandener Amaurose ganz zerstört gewesen seien. Dieser Widerspruch zwischen funktioneller Störung und anatomischem Befund könnte seine Erklärung finden durch den Hinweis auf das Vorhandensein und vermutliche Intaktsein der, wie angenommen wird, gleichfalls feinen zentrifugalen Optikusfasern. Weniger wahrscheinlich ist mir zurzeit die andere Erklärungsmöglichkeit, daß es noch nicht zum Markscheidenzerfall — es wurde die Weigertsche Methode in Anwendung gezogen — aller Sehfasern gekommen war, obwohl sie ihre Leitungsfähigkeit eingebüßt hatten. Besonders unwahrscheinlich erscheint

dieser Erklärungsversuch im Hinblick auf die Untersuchungen bei multipler Sklerose, die ergeben haben, daß die Leitung in den Nervenfasern relativ lange und gut erhalten bleiben kann, wenn auch durch den pathologischen Prozeß die Markscheiden der Optikusfasern längst zerfallen sind.

Liefert uns die Reichardtsche Mitteilung auch den Beweis, daß infolge elektiver Erkrankung der Sehfasern des Optikus Erblindung eintreten kann bei prompt erhaltenem Lichtreflex, so möchte ich auf Grund meiner Beobachtungen doch glauben, daß solche Fälle Ausnahmen darstellen. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle besteht bei wirklicher Amaurose auch amaurotische Starre. Ist jedoch nur ein kleiner Rest von Sehvermögen noch vorhanden, so ist gelegentlich die Lichtreaktion sehr prompt auslösbar.

Einzigartig ist ein Fall, der von Baumeister mitgeteilt wird. Es handelt sich um ein 21jähriges Mädchen, das seit Geburt blind war. Beim Schluß beider Augen erweiterten sich beide Pupillen innerhalb 1 Minute, um sich dann bei Lichteinwirkung wieder innerhalb von 15—20 Sekunden langsam zu verengern. Nystagmus. Kleine Bulbi. Papillen weiß. Keine konsensuelle Reaktion. Konvergenzbewegung unmöglich.

Zur Erklärung dieses Falles kann man zurzeit nur Hypothesen aufstellen. Mit der fortschreitenden Kenntnis der Pupillenphänomene wird auch dieser Fall, falls die Beobachtung einwandsfrei ist, seine Aufklärung finden.

Besteht bei intrakranieller Drucksteigerung Stauungspapille oder sekundäre Atrophie mit Erblindung, so kann man manchmal bei längerer Einwirkung einer intensiven Lichtquelle noch eine Verengerung der Pupille wahrnehmen. Auch hierbei muß man wohl in erster Linie an eine verschieden starke Läsion der Sehfasern und Pupillarfasern denken. Bei solcher Sachlage ist allerdings auch an die Möglichkeit einer gleichzeitigen Affektion der optischen Zentren und der Sehstrahlung zu denken. Siehe auch Schluß des Kapitels „Mechanik der Irisbewegung“.

Bei den Fällen von intrakranieller Drucksteigerung, die ich beobachten konnte, war es häufiger der Fall, daß relativ frühzeitig die Lichtreaktion stark herabgesetzt oder erloschen, dahingegen das zentrale Sehvermögen noch relativ gut war.

Auch bei dieser Sachlage kann man an eine verschieden starke Affektion der Seh- und Pupillenreflexbahnen und -Zentren denken.

Manche meiner Beobachtungen scheinen mir dafür zu sprechen, daß dabei nicht nur eine Störung in der zentripetalen Bahn, sondern auch in der zentrifugalen Reflexbahn vorhanden ist. Dafür dürfte die meist vorliegende starke Mydriasis und die geringe Verengerung der Pupillen bei der Konvergenz, die ich gelegentlich beobachten konnte, sprechen.

Bei den Fällen, wo eine gleichzeitig relativ weite Lidspalte besteht, ist auch an einen Reizzustand im Sympathikus zu denken.

Eine ungleich starke Beeinflussung der Sehfasern und Pupillarfasern habe ich auch bei entzündlichen Prozessen im Optikus, besonders bei der retrobulbären Neuritis gesehen. Hierbei kommt es häufig vor, daß

das zentrale Sehvermögen hochgradigst herabgesetzt ist und trotzdem noch prompte Reaktion bei Belichtung des Auges eintritt. Es kommt aber bei diesen Prozeßen auch das Umgekehrte vor, daß nämlich die Sehschärfe bereits wieder normal geworden ist und trotzdem noch eine deutliche Herabsetzung der Lichtreaktion zu konstatieren ist.

Man kann bei dieser Sachlage annehmen, daß durch entzündliche Prozesse im Optikus die Sehfasern zwar frühzeitiger als die Reflexfasern geschädigt werden, daß aber die Beeinträchtigung der Reflexfasern länger vorhalten kann.

Ein regelmäßiges ist übrigens das eben geschilderte Verhalten der beiden Faserarten des Optikus keineswegs, da ich auch feststellen konnte, daß die Sehstörung die Störung des Lichtreflexes überdauerte.

Schirmer folgert aus seinen Beobachtungen, daß die Pupillarfasern im Sehnerven gegen mechanische Kompression sehr viel widerstandsfähiger seien als die Sehfasern; von diffusen entzündlichen Prozessen dagegen, seien sie retrobulbär oder intrabulbär, würden sie etwa gleich stark affiziert wie die Sehfasern, so daß die Untersuchung der Pupillenweite ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung retrobulbärer Kompression und retrobulbärer Entzündung sei. Ich vermag diesen Ausführungen nicht ganz beizupflichten und halte weitere Untersuchungen für nötig.

β) Halbseitige Störung der Lichtreaktion.[1])

Hemianopische Starre, hemiopische Pupillenreaktion.

Während normalerweise sowohl bei Belichtung der temporalen wie der nasalen Netzhauthälfte eine Reaktion beider Pupillen erfolgt, bleibt unter gewissen pathologischen Verhältnissen bei Belichtung einer Netzhauthälfte die Reaktion beider Pupillen aus, respektive ist dieselbe wesentlich herabgesetzt. Das Charakteristische ist demnach die halbseitige Störung der Lichtreaktion, nicht das Vorhandensein der Reaktion bei nur halbseitiger Belichtung.

Gewöhnlich ist die Störung doppelseitig, sehr selten einseitig.

Trotz des dabei vorhandenen vollständigen Fehlens der Reflexempfindlichkeit der Netzhaut auf einer Hälfte pflegt bei den gewöhnlichen Prüfungsmethoden die Pupillenreaktion bei der Belichtung dieser Hälfte wegen der Diffusion des Lichtes doch nur herabgesetzt, nicht vollständig aufgehoben zu sein.

Da ich mehrfach ungenaue und direkt unrichtige Angaben fand über das Verhalten der Lichtreaktion bei der Annahme einer halbseitigen Störung,

[1]) Das Vorkommen einer halbseitigen Störung ist durch die Untersuchungsergebnisse von Hess (siehe S. 47) stark in Frage gestellt.

schildere ich das Verhalten der Pupillen, wie es bei einer linksseitigen Traktusläsion sein müßte, für den Fall, daß eine hemianopische Starre vorkommt.

Bei Belichtung der linken Netzhauthälfte eines jeden Auges erfolgt beiderseits keine oder nur sehr schwache Pupillenreaktion.

Bei Belichtung der rechten Netzhauthälfte eines jeden Auges erfolgt beiderseits Pupillenreaktion — also direkte und indirekte Lichtreaktion.

Auf die Möglichkeit des Vorkommens derartiger Störungen machte zuerst Willbrand im Jahre 1881 aufmerksam, indem er darauf hinwies, daß bei Traktusläsionen Sehstörung und Lichtreflexstörung der Pupille parallel verlaufen müssen.

Besonders war es aber Wernicke, der auf das verschiedene Verhalten der Pupillenreaktion bei Traktusläsionen, je nachdem die rechte oder linke Netzhauthälfte belichtet werde, aufmerksam machte (1883).

In der Folge sind dann viele teils rein klinische, teils durch die Sektion bestätigte Beobachtungen bekannt geworden, wobei diese halbseitige Störung der Lichtreaktion vorhanden war (Henschen, Martius, Willbrand, Sèguin, Knies, Dercum, Leyden, Peters, Samelsohn, Oliver, Uhthoff, Schmidt-Rimpler, Gullstrand, Asmus, Peretti, Kempner, O. Schwarz, Karnitzky, Keen, Rothmann, Vossius, Horsley, Mercanton und Combe, Lenz).

In besonders eingehender Weise hat Henschen, der über eine Anzahl eigener Beobachtungen verfügt, die Frage der hemianopischen Pupillenstarre studiert.

Ich erwähne, daß auch bei Affen nach Läsion des Traktus eine hemianopische Störung beobachtet wurde (Ferrier).

Von anderer Seite wird die Möglichkeit des Vorkommens einer hemianopischen Herabsetzung, jedenfalls einer hemianopischen Starre bezweifelt (Heddäus, Story, S. Weis, Mitchel, Hosch, Liebrecht, Silex, u. a.).

Für den Fall, daß hemianopische Starre vorkommt, müßte sie unter folgenden Verhältnissen beobachtet werden:

1. Bei Veränderungen im Auge selbst, die den Ausfall der Funktion einer Netzhauthälfte zur Folge haben, und zwar wohl meist einseitig und gleichzeitig mit Hemianopsie.

2. Bei halbseitigen Sehnervenläsionen, und zwar wohl meist einseitig und gleichzeitig mit Hemianopsie.

3. Bei Chiasmaaffektionen, in der Regel doppelseitig und mit ungleichnamiger Hemianopsie.

4. Bei Traktusläsionen, in der Regel doppelseitig und verbunden mit gleichnamiger Hemianopsie.

5. Bei Störungen im vordern Vierhügelarm und der lateralen vordern Vierhügelgegend, und zwar wohl immer doppelseitig und ohne Hemianopsie.

6. Bei Störungen, welche das zwischen der Endigungsstelle der Pupillarfasern des Auges im Vierhügel und dem Okulomotoriuskern oder dem Ganglion ciliare — für den Fall, daß die den Lichtreflex auslösenden Fasern gar nicht im Okulomotoriuskern eintreten, sondern direkt zum Ganglion ciliare ziehen sollten — gelegene Neuron betreffen, und zwar vor dessen partieller Kreuzung in der Meynertschen Haubenkreuzung. Die hemianopische Störung ist doppelseitig und nicht verbunden mit Hemianopsie.

Hemianopsie ohne hemianopische Störung des Lichtreflexes wird beobachtet bei reinen Läsionen des Corpus geniculatum externum, bei Affektionen, welche die Sehstrahlung betreffen und bei Hinterhauptsaffektionen. Nach einer Läsion der okzipitalen Sehbahnen sollen nur die visuellen Fasern des Traktus nicht die Pupillarfasern sekundär atrophieren (Henschen).

Erkrankungen des Pulvinar bedingen wahrscheinlich keine Störungen des Lichtreflexes.

Sicher negativ ist der Pupillenbefund bei relativ oberflächlichen Erkrankungen des hintern und wohl auch des vordern Vierhügels.

Nicht unterlassen will ich hier, darauf hinzuweisen, daß auch bei sogenannten Quadranthemianopsien Störungen des Lichtreflexes eintreten sollen, indem die Pupillenreaktion bei Belichtung der funktionsuntüchtigen Netzhautpartie ausbleibt resp. sehr herabgesetzt ist.

Sehen wir einmal zu, wie sich das Auftreten hemianopischer Starre in Einklang bringen läßt mit der Lehre von der Pupillenreflexbahn.

Umstehend (Fig. 10) findet sich ein Schema der Pupillenreflexbahn, wie wir es in den meisten Abhandlungen, die ein Schema der Reflexbahn bringen, dargestellt finden. Versuchen wir an der Hand desselben uns das Auftreten der hemianopischen Starre zu erklären.

Es sei der linke Tractus opticus durchtrennt.

Bei Belichtung der linken Netzhauthälfte des linken Auges sowie der linken Netzhauthälfte des rechten Auges wird eine Pupillenreaktion nicht oder nur in sehr geringem Grade erfolgen, da die von der linken Hälfte beider Augen kommenden Fasern zerstört sind und die Leitung unterbrochen ist.

Bei Belichtung der rechten Netzhauthäften tritt beiderseits eine Pupillenverengerung ein.

Die Reaktion bei Belichtung der beiden rechten Netzhauthälften erfolgt, weil die von da abgehende Leitung nicht unterbrochen ist. Da die von der rechten Netzhauthälfte des linken Auges kommende Erregung im Chiasma auf die rechte Seite hinübergeht, muß sie wieder an irgend einer Stelle auf die linke Seite herüberkommen; wir müssen also eine zweite Kreuzung oder eine sehr ausgedehnte Verbindung der beiden für den Sphinkter in Betracht kommenden Kerngebiete annehmen.

Ein großer Teil der Autoren, die auf der Basis der Fig. 10 stehend, die Ansicht vertreten, daß bei der Durchtrennung des linken Traktus eine rechtsseitige Hemianopsie und linksseitige hemianopische Starre auftritt, nimmt auch an, daß es bei einer Zerstörung der Pupillarfasern zwischen Traktus und Okulomotoriuskern, z. B. bei 1 zu linksseitiger reflektorischer Starre komme, daß also die linke Pupille weder bei Belichtung des linken noch bei Belichtung des rechten Auges reagiere.

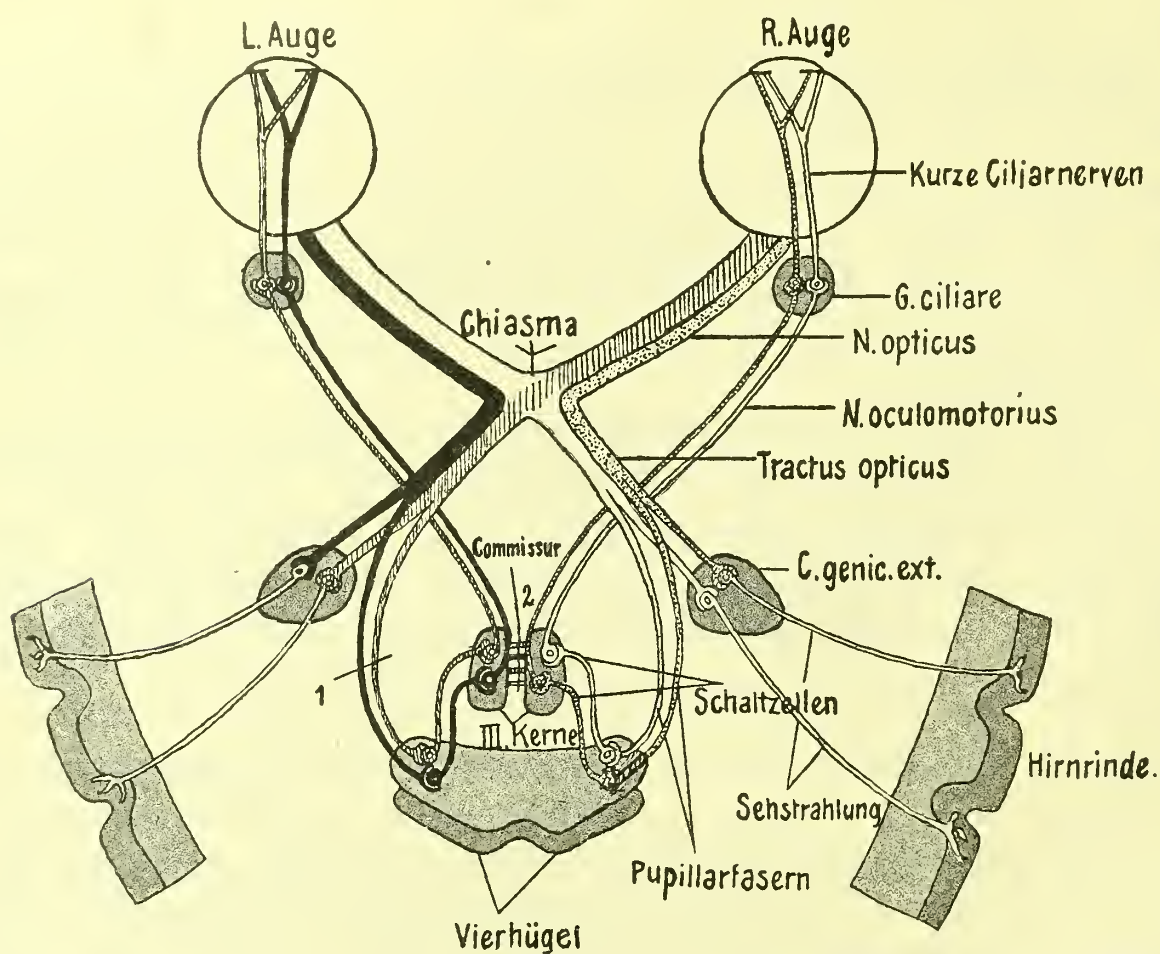


Fig. 10.

Darin liegt ein Widerspruch. Denn nimmt man eine innige Verbindung der beiden Sphinkterkerne an, so kann bei einer Läsion bei 1 keine linksseitige reflektorische Starre auftreten, da ja dann sowohl bei Belichtung des linken Auges, als bei Belichtung des rechten Auges Erregung beider Sphinkterkerne erfolgen muß. Es ließe sich bei einer solchen Voraussetzung eine reflektorische Starre nur durch die Annahme zweier Läsionen, einer Läsion bei 1 und einer Läsion bei 2, welche die Verbindung der Sphinkterkerne zerstört, erklären.

γ) Neurotonische Reaktion.

Das unter dem Namen „neurotonische Pupillenreaktion“ beschriebene Pupillenphänomen stellt nach den bisherigen Beobachtungen kein ganz einheitliches Krankheitsbild dar.

Bei der Mehrzahl der beobachteten Fälle handelte es sich im wesentlichen darum, daß sowohl der Eintritt als der Rückgang der Lichtreaktion etwas verspätet und nur langsam erfolgte.

Bei einigen Beobachtungen trat die Lichtverengerung in normaler Weise ein und nur die wiedereintretende Erweiterung war verlangsamt.

Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich über diese Reaktion folgendes sagen:

Es gibt Fälle von in Ausbildung begriffener amaurotischer, seltener reflektorischer Starre, bei denen nur eine längere Belichtung zu einer allmählich eintretenden Pupillenverengerung führt. Die Verengerung hält dann einige Sekunden, gelegentlich auch etwas länger an und geht darauf langsam wieder zurück.

Will man dieses Pupillenphänomen mehrmals kurze Zeit nacheinander beobachten, so konstatiert man manchmal, daß es bei dem wiederholten Versuch schwerer auslösbar ist und schließlich ganz ausbleiben kann.

Zweimal beobachtete ich diese Reaktion bei normalem Augenbefund und anscheinend auch normalem Verhaltem des Nervensystems.

Ich halte es nicht für überflüssig zu erwähnen, auf welche Weise gelegentlich eine „neurotonische Reaktion“ vorgetäuscht werden kann.

Untersucht man einen Fall von amaurotischer oder reflektorischer Starre, aber sehr prompt und ausgiebig erfolgender Lidschlußreaktion bei weitgeöffneter Lidspalte, so bleibt bei der Belichtung die Lichtreaktion zunächst aus und zwar so lange die Lidspalte weit geöffnet bleibt; sobald aber die Erschlaffung des Orbikularis etwas nachläßt, und auch nur minimale Kontraktionen desselben sich einstellen, wird die Pupille enger.

Als materielles Substrat der neurotonischen Reaktion kommt in der Regel eine schwere Schädigung der zentripetalen Pupillarfasern in Betracht, wodurch eine längere und stärkere Reizwirkung nötig wird, um den Reflexvorgang auszulösen.

In den Fällen, wo die neurotonische Reaktion bei reflektorischer Starre zu beobachten ist, darf man wohl an die Schädigung einer zwischen der zentripetalen und zentrifugalen Lichtreflexbahn liegenden Schaltbahn denken.

Schließlich liegt noch die Möglichkeit vor — ich habe dabei Fälle mit gesteigertem intrakraniellem Druck im Auge — daß die neurotonische Reaktion durch eine Schädigung sowohl der zentripetalen als der zentrifugalen Bahn bedingt ist.

Das Vorhandensein der neurotonischen Reaktion beweist, daß die zentrifugale Lichtreflexbahn noch nicht ganz unterbrochen ist und somit dürfte das Feststellen dieser Reaktion gelegentlich eine prognostische Bedeutung gewinnen und unser therapeutisches Handeln beeinflussen, so z. B. bei der Erörterung der Frage, ob eine Palliativtrepanation des Schädels noch vorgenommen werden soll oder nicht.

b) Zentrifugale Störungen der Verengerungsbahn.

α) Absolute[1]) Pupillenstarre.

Bei der absoluten Pupillenstarre fehlen die hauptsächlich in Betracht kommenden drei Reaktionen der Pupille — die direkte und indirekte Lichtreaktion, die Konvergenzverengerung sowie die Erweiterung auf sensible und psychische Reize.

Die absolute Pupillenstarre kommt in der Mehrzahl der Fälle durch eine Ausschaltung der Funktion des Schließmuskels der Pupille zustande.

Anfangs besitzt die nach einer Sphinkterlähmung eintretende absolut starre Pupille eine Weite von 4 mm und darüber, die allmählich auf 3 mm und darunter zurückgehen kann.

Eine Regel bildet allerdings der Rückgang der Pupillenweite nicht, ich selbst kenne Fälle, wo viele Jahre eine Mydriasis von 5 ja 7 mm bestehen blieb.

Da bei der in Rede stehenden Pupillenstarre trotz des Intaktseins des Dilatator auf die gewöhnlich wirksamen Reize eine Bewegung der Iris nicht eintritt, so erscheint es durchaus gerechtfertigt, von einer „absoluten" Starre zu sprechen.

Man hat aus dieser Sachlage das Recht zu der Behauptung abgeleitet, der Sympathikus besitze physiologischerweise nur einen sehr geringen Einfluß auf das Pupillenspiel. Dieser Schlußfolgerung ist allerdings entgegenzuhalten, daß Beobachtungen vorliegen, die für das Auftreten eines Krampfzustandes des Dilatator in unmittelbarem Anschluß an die Lähmung seines Antagonisten sprechen, eines Krampfzustandes, der vielleicht nur sehr allmählich zurückgeht.

Diese Annahme könnte auch die Erklärung für die erwähnte Tatsache abgeben, daß die bei einer absoluten Starre zunächst bestehende Pupillen-

---

[1]) Das Wort „absolut" wird hier im Gegensatz zu „reflektorisch" und nicht zu „unvollständig" gebraucht.

Für das in Rede stehende Krankheitsbild werden auch die Bezeichnungen „totale", „komplette" und „allgemeine" Pupillenstarre angewandt. Wenn mir auch die Bezeichnung „allgemeine Pupillenstarre" wegen des vielleicht direkteren Hinweises auf das Fehlen aller in Betracht kommenden Reaktionen mindestens ebenso zweckmäßig erscheint wie die Benennung „absolute Pupillenstarre", so dürfte es doch richtig sein, bei der letzteren Bezeichnung zu bleiben, da sie sich bereits eingebürgert hat und ihr Aufgeben zu Konfusion Veranlassung geben könnte.

Für die Fälle, wo trotz des Fehlens der drei oben genannten Reaktionen die Lidschlußverengerung prompt und ausgiebig eintritt, ist keine der gebräuchlichen Bezeichnungen korrekt.

Für die unvollständige Störung der drei genannten Reaktionen hat Bumke die Bezeichnung „absolute Pupillenträgheit" vorgeschlagen. Ich halte sie nicht für zweckmäßig und möchte vorschlagen, den Ausdruck unvollständige „absolute Starre" zu gebrauchen.

weite im Laufe der Zeit etwas zurückgehen kann. Siehe auch das Kapitel: Automatie.

Nur äußerst selten wird absolute Starre durch einen Spasmus des Schließmuskels hervorgerufen [1]).

Theoretisch dürfte zuzugeben sein, daß absolute Pupillenstarre auch durch einen Reizzustand des Dilatator pupillae hervorgerufen werden kann. In der menschlichen Pathologie wird jedoch eine auf diese Weise entstandene absolute Starre kaum je beobachtet werden. Im Experimente kann man so absolute Starre erzeugen, wie ich mich durch elektrische Reizung des Ganglion cervicale supremum des Halssympathikus bei der Katze glaube überzeugt zu haben. Dabei muß ich aber einschränkend bemerken, daß ich über das Verhalten der Konvergenzreaktion bei meinen Experimenten keine Aussage machen kann.

Gelegentlich kann wohl auch eine absolute Starre bedingt sein durch Reizung des Dilatator und Lähmung des Sphinkter.

Ist die Lähmung des Sphinkter nur unvollständig oder im Rückgang begriffen, so kommt das Krankheitsbild der unvollständigen „absoluten Pupillenstarre“ zustande. Es wird sehr häufig mit der reflektorischen Starre verwechselt.

Da nämlich der physiologische Reiz des Sphincter pupillae bei der Konvergenz den Reiz bei der Lichteinwirkung an Stärke zu übertreffen pflegt, so kommt es bei der unvollständigen „absoluten Starre“ öfters vor, daß ebenso wie bei der reflektorischen Starre die direkte und indirekte Lichtreaktion fehlt, die Konvergenzreaktion aber auslösbar ist. Achtet man allerdings genauer auf den Ablauf der Konvergenzreaktion, so werden sich Verwechslungen meist vermeiden lassen, indem bei der unvollständigen absoluten Starre die Konvergenzreaktion träge und oft wenig ausgiebig erfolgt, während bei der reflektorischen Starre das Gegenteil der Fall zu sein pflegt. (Siehe: Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Starre S. 147.)

Wie oben gesagt wurde, fehlen bei der durch Sphinkterlähmung bedingten absoluten Starre sowohl die Licht- als Konvergenzreaktion als auch die Reaktion auf sensible und psychische Reize. Auf das Fehlen letzterer Reaktion hat zuerst Braunstein auf Grund von Experimenten an Hunden, Katzen und Kaninchen sowie von klinischen Beobachtungen beim Menschen aufmerksam gemacht. Ich kann diese Angaben Braunsteins nach eigenen klinischen Beobachtungen bestätigen.

---

[1]) Bei manchen Tieren, z. B. Kaninchen, erfolgt eine spastische Miosis nicht nur durch einen Reiz des Okulomotorius, sondern auch durch einen Reiz des Trigeminus. Die Verengerung der Pupille bei Trigeminusreiz tritt bei diesen Tieren auch nach Lähmung der Nn. ciliares breves, z. B. durch Atropin ein (Eckhardt, Bach, H. Meyer u. a.).

Das Fehlen der Erweiterung der Pupillen auf sensible und psychische Reize bei Sphinkterlähmung bestreitet Anderson. Er fußt auf experimentelle Untersuchungen bei der Katze.

Um diese Frage beim Menschen zur Entscheidung zu bringen, empfehle ich, Fälle mit Sphinkterlähmung längere Zeit hindurch zu beobachten. Es ist nämlich, wie gesagt, an die Möglichkeit zu denken, daß zunächst im Anschluß an die Lähmung des Spinkter ein Krampfzustand des Dilatator sich einstellt und daß, so lange dieser besteht, erwähnte Reaktion ausbleibt. Nach längerem Bestande der Sphinkterlähmung könnte der Dilatatorkrampf nachlassen und dürfte dann vielleicht Reaktion auf sensible und psychische Reize eintreten.

Die Ausschaltung des Sphincter pupillae kommt isoliert vor oder es sind Paresen oder Paralysen anderer Augenmuskeln gleichzeitig vorhanden. In dieser Beziehung kommen alle möglichen Variationen vor. Am häufigsten ist das gleichzeitige Auftreten von Sphinkterlähmung und Lähmung des M. ciliaris, die sog. Ophthalmoplegia interna.

Für die Frage des gleich zu besprechenden Sitzes der Störung ist die Tatsache, daß bei den angeborenen Augenmuskellähmungen und der Polioencephalitis superior die innern Augenmuskeln fast immer verschont bleiben, nicht ohne Belang.

Verdankt die absolute Starre ihr Entstehen einem Sphinkterkrampf, so besteht fast immer gleichzeitig ein Spasmus des Akkommodationsmuskels und der Mm. recti interni.

Der **Sitz** der zur absoluten Starre führenden Störung kann ein verschiedener sein.

Es kommen folgende Möglichkeiten in Betracht: eine Erkrankung des M. sphincter pupillae, der kurzen Ziliarnerven, des Ganglion ciliare, der motorischen Wurzel des G. ciliare, des Stammes des Nervus oculomotorius der Zellen des Sphincter pupillae im Okulomotoriuskern sowie des aus ihnen hervorgehenden Faserzuges des Okulomotoriusstammes.

Zur Entscheidung der Frage, ob die absolute Starre durch eine Schädigung der kurzen Ziliarnerven und des G. ciliare oder durch eine Schädigung zerebral vom G. ciliare bedingt sei, hat man den Gebrauch von Eserin empfohlen; im ersteren Falle soll Eserin versagen, im letzteren Falle wirken (Schultz). Diese Annahme ist nur mit Einschränkungen richtig, jedenfalls bewirkt eine 1%ige Eserinlösung auch in den Fällen noch eine maximale Verengerung, wo mit ziemlicher Sicherheit eine Schädigung der kurzen Ziliarnerven anzunehmen ist. Möglicherweise kommt der vergleichsweisen Anwendung ganz schwacher Eserinlösungen eine lokal diagnostische Bedeutung zu, insofern als vielleicht schwache Eserinlösungen bei Erkrankung der kurzen Ziliarnerven und des G. ciliare langsamer und weniger ausgiebig wirken als bei Erkrankungen zerebral vom G. ciliare (Krusius). Nach den Untersuchungsergebnissen von Schultz muß auch daran gedacht werden,

daß bei frischen Fällen von Sphinkterlähmung wegen eines bestehenden Dilatatorkrampfes das Eserin weniger rasch und stark wirkt als bei alten Lähmungen.

Durch neuere Untersuchungen (Bumke u. a.) ist ferner festgestellt, daß von der Hirnrinde aus durch Hemmung des Sphinktertonus eine absolute Starre erzeugt werden kann. Auf diese Weise soll die absolute Starre infolge heftiger Erregung und starker sensibler Reize zustande kommen.

Genauere Untersuchungen darüber verdanken wir Bumke. Sie ergaben, daß Kokain bei dieser Starre noch eine stärkere Erweiterung hervorbringt, daß vorheriges Einträufeln von Homatropin an der Weite der durch psychischen Reiz starr gewordenen Pupille nichts ändert, daß vorheriges Einträufeln von Eserin (1 $^0/_0$) das Zustandekommen der Erweiterung verhindert.

Durch den Homatropinversuch ist bewiesen, daß die Erweiterung im wesentlichen durch Hemmung des Sphinkter erfolgt. Aus dem Eserinversuch geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß diese Hemmung zentral vom G. ciliare erfolgt.

Die Tatsache, daß schwache Kokainlösungen bei einer solchen Starre noch wirken, spricht dafür, daß der Dilatator an dem Zustandekommen dieser Starre nicht beteiligt ist; immerhin ist an die Möglichkeit zu denken, daß mit dem Auftreten der absoluten Starre auch ein Dilatatorreiz eintrat, der durch die Wirkung des Kokains noch eine Verstärkung erfuhr.

Der Auffassung Bumkes über das Zustandekommen der Erweiterung der Pupillen nach Einwirkung sensibler und psychischer Reize stehen zunächst noch die experimentellen Ergebnisse von Anderson entgegen. Dieser Autor gibt nämlich an, daß nach Entfernung des G. ciliare und Durchschneidung der kurzen Ziliarnerven bei der Katze noch eine Erweiterung der Pupille durch taktile und sensible Reize herbeigeführt werden könne, welche nach Durchschneidung des Halssympathikus ausbleibe.

Die **Ursachen** der durch Lähmung des Sphinkter entstandenen absoluten Pupillenstarre sind mannigfaltig und es kommt somit dieser Pupillenstarre keine große diagnostische Bedeutung zu.

Eine der häufigsten Ursachen ist die Lues acquisita. Auch die Lues congenita führt in allerdings seltenen Fällen zu dieser Pupillenanomalie. Die Störung wird ein- und doppelseitig beobachtet.

Während über die ursächliche Bedeutung der konstitutionellen Lues kaum Meinungsverschiedenheiten bestehen, herrscht weniger Übereinstimmung über das Vorkommen der absoluten Starre infolge der metasyphilitischen Erkrankungen. Die zurzeit vorliegenden Statistiken geben zum Teil nur wenig zuverlässigen Aufschluß, da die reflektorische und absolute Starre nicht scharf auseinander gehalten wurden; aber auch wenn man diese beiden Störungen möglichst scharf voneinander trennt, begegnet die Auf-

stellung einer Statistik noch Schwierigkeiten, die daraus sich ergeben, daß die Entscheidung der Frage, was noch Syphilis und was schon Tabes und Paralyse ist, Schwierigkeiten bereiten kann und dem subjektiven Ermessen einen gewissen Spielraum läßt. Siehe die Abschnitte: Tabes und progressive Paralyse.

Absolute Starre kommt noch bei verschiedenen andern Infektionen und Intoxikationen zur Beobachtung — Influenza, Diphtherie, Rheumatismus, Fleisch-, Fisch- und Austern-Vergiftung, Alkohol-, Blei-Intoxikationen.

Weiterhin werden als Ursache angegeben die Dementia senilis, Epilepsie, Hysterie, starke Erregungszustände usw.

Stets muß man bei dem Vorliegen einer Sphinkterlähmung auch an die Möglichkeit einer Einwirkung von Atropin und der ihm verwandten Mittel Skopolamin, Hyoscyamin, Homatropin usw. denken.

Des fernern stellt die absolute Starre, insbesondere aber die unvollständige „absolute Starre" den häufigen Folgezustand eines Trauma dar, und zwar hauptsächlich der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge. Eine nicht seltene Komplikation stellen dabei Sphinkterrisse dar.

Eine Ursache von absoluter Starre soll auch die Steigerung des intraokularen Druckes abgeben können.

Die intrakraniell bedingten Sphinkterlähmungen kommen vor bei hochgradiger Steigerung des intrakraniellen Drucks, bei Blutungen, Entzündungen, Tumoren usw., die den Ursprung und Verlauf des Okulomotorius treffen.

Die durch tonischen Krampf des Sphinkter zustande kommende absolute Starre soll nach starker Blendung, bei Reizung der okularen Trigeminusfasern, angeblich auch bei Reizung einiger Stellen der Hirnrinde vorkommen.

β) Myotonische Reaktion nach Sänger.

(Pupillenträgheit nach Straßburger.)

Myotonische Reaktion habe ich ziemlich häufig beobachtet, und zwar, soviel ich mich erinnere, ausnahmslos bei unvollständiger absoluter Starre.

Die Lichtreaktion war bei diesen Fällen ganz oder nahezu ganz erloschen, bei der Konvergenz erfolgte eine allmähliche Verengerung der Pupille, die auch beim Nachlassen der Konvergenz einige Sekunden bestehen blieb, um dann ganz langsam zurückzugehen, bis wieder die Ausgangsweite der Pupille erreicht war.

Besonders schön tritt der myotonische Typus der Reaktion bei einseitiger Störung hervor. Bei solcher Sachlage kann man beobachten, daß auf der kranken Seite die nur langsam sich verengernde Pupille schließlich einen höheren Grad von Miosis erreicht, als die Pupille der gesunden Seite.

Beim Vorhandensein von myotonischer Reaktion ist öfter fälschlicherweise die Diagnose auf reflektorische Pupillenstarre gestellt worden. Vor dieser Fehldiagnose schützt im allgemeinen die Berücksichtigung der Tatsache, daß bei der reflektorischen Starre die Konvergenzreaktion meist sehr prompt erfolgt.

Eine spezielle diagnostische Bedeutung besitzt, soweit meine Erfahrung reicht, die myotonische Reaktion nicht.

γ) Konvergenzstarre.

Bei der eben besprochenen absoluten Starre ist sowohl die Leitung für die Lichtreaktion, wie für die Konvergenzreaktion unterbrochen.

Theoretisch muß nun die Möglichkeit zugegeben werden, daß in der zentrifugalen Verengerungsbahn entweder nur die Fasern für die Lichtreaktion oder nur die Fasern für die Konvergenzreaktion zerstört sind.

Im ersteren Falle würde die Pupille nicht auf Licht, wohl aber bei dem Konvergenzimpuls reagieren, es wären somit die Verhältnisse gegeben, wie sie bei der reflektorischen Starre vorliegen. Wenn trotzdem die Besprechung der reflektorischen Starre nicht in diesem Abschnitt erfolgt, so hat dies darin seinen Grund, daß hinreichende Gründe vorliegen, die gegen die Annahme einer Störung in der zentrifugalen Verengerungsbahn als materielles Substrat der reflektorischen Starre sprechen.

Im zweiten Falle würde die Pupille auf Licht, aber nicht bei der Konvergenz reagieren.

Ich habe solche Fälle nicht beobachtet und soweit ich die Literatur kenne, liegen reine Fälle derart überhaupt nicht vor.

Wohl kommen Fälle vor, wo die Konvergenz selbst nicht möglich ist und wo infolgedessen auch die Konvergenzreaktion der Pupille ausbleibt. Eine solche Sachlage habe ich zweimal beobachten können und auch in der Literatur liegen derartige Mitteilungen vor.

Als Ursache dieser Störung kommt aber meines Erachtens nicht eine Läsion der zentrifugalen Verengerungsbahn, sondern eine Erkrankung jenseits des Okulomotoriuskernes, d. h. zwischen diesem und der Hirnrinde oder in der Hirnrinde selbst in Betracht.

2. Störungen in den Erweiterungsbahnen.

a) Pathologie der aktiven (Sympathikus-) Pupillenerweiterung.

Eine spastische Mydriasis infolge Reizung der zum M. dilatator pupillae hinziehenden Sympathikusfasern wird in der menschlichen Pathologie nicht häufig beobachtet. Ganz besonders selten sind die Angaben über einen längeren Bestand einer spastischen Mydriasis.

Wir werden eine spastische Mydriasis zu erwarten haben, wenn an irgend einer Stelle die aktive Pupillenerweiterungsbahn gereizt wird, z. B. durch Druck, Zerrung oder Entzündung.

Der nur selten längere Bestand einer spastischen Mydriasis ist erklärlich, da die meisten Noxen, die zunächst einen Reiz des Nerven herbeiführen, mehr oder minder rasch zur Degeneration desselben Anlaß geben.

Viel häufiger kommt der entgegengesetzte Zustand, die Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus, der sog. Hornersche Symptomenkomplex zur Beobachtung.

Darunter verstehen wir Miosis infolge Lähmung des M. dilatator pupillae, Verengerung der Lidspalte bedingt durch Herabsinken des Oberlides und geringes Höherstehen des Unterlides infolge Lähmung der vom Sympathikus innervierten Mm. palpebralis sup. et inf., Enophthalmus infolge Lähmung von glatten Muskeln in der Orbita, Hypotonie wegen Beeinflussung der Gefäßspannung im Auge. Häufig kommt dazu noch Anhidrosis sowie allmähliche Gesichtsatrophie.

Nicht selten finden wir diese Symptome insgesamt deutlich ausgeprägt, doch kommt nach meinen Beobachtungen auch ein ungleicher Grad der Schädigung der zum Auge in Beziehung stehenden Fasern des Halssympathikus vor.

Der Lichtreflex der Pupille ist bei der Lähmung der Dilatatorfasern sowohl direkt wie indirekt vorhanden, er erfolgt meist in prompter Weise, nur ist die Amplitude relativ gering.

Die Konvergenzreaktion erfolgt prompt, jedoch gleichfalls mit relativ geringer Amplitude.

Die Pupillenerweiterung auf psychische, senible und sensorische Reize bleibt nach meinen Beobachtungen erhalten, jedoch liegen gegenteilige Angaben vor (Moebius). Genauere Untersuchungen darüber, und zwar sowohl über das quantitative wie qualitative Verhalten mit neueren Apparaten, z. B. denen von Krusius und Weiler, sind notwendig.

Schwache Lösungen (1 und 2 %) von Kokain lassen bei vollständiger Lähmung der Sympathikusfasern die Pupille unbeeinflußt. Stärkere Lösungen wirken durch Lähmung des Sphinkter.

Bei frischen Lähmungen ist die der Lähmung entsprechende Gesichtsseite öfters, besonders bei körperlicher Anstrengung mehr gerötet, bei alten Lähmungen blässer als die andere Seite. Außerdem wird bei älteren Lähmungen stärkeres Schwitzen der gesunden Seite beobachtet.

Der Hornersche Symptomenkomplex ist sehr häufig auch experimentell durch Durchschneidung des Halssympathikus oder Entfernung des G. cervicale supr. hervorgebracht worden. Es hat sich dabei die interessante und auch praktisch wichtige Tatsache ergeben, daß die unmittelbar nach dem Eingriff eintretenden Erscheinungen in der Regel nicht von Dauer sind. Schon wenige Tage nach dem Eingriff wird die zunächst enge Pupille wieder

weiter (paradoxe Erweiterung der Pupillen, Langendorff, Levinsohn). Wurde auf der einen Seite der Halssympathikus durchschnitten, auf der andern Seite das G. cervic. supr. entfernt, so wird auf der Seite, wo das Ganglion entfernt wurde, die Pupille weiter (Petit, Budge).

Besonders deutlich tritt die Pupillenerweiterung auf der Seite des Eingriffes unter dem Einfluß der Narkose, des Schmerzes, der Furcht, bei Konvulsionen und in der Asphyxie hervor (Langendorff, Lodato, Angelucci, Levinsohn, Roebroeck u. a.).

Während der ersten Tage nach der Operation bewirkt Eserin eine schnell eintretende und starke Miosis auf der Seite der Sympathektomie, Atropin im Gegensatz hat einen geringeren Einfluß auf die Pupille dieser Seite (Lodato, Anderson).

Bei lokaler Anwendung von Eserin wird bei Kätzchen die Pupille enger auf der Seite, wo das G. cervicale supr. entfernt wurde, so lange dieselben in Ruhe sind; leichte Dyspnoe läßt die Pupille maximal weit werden auf der Seite, wo das Ganglion entfernt wurde, während sie auf der normalen Seite eng bleibt. Das gleiche ist der Fall, wenn die Miosis durch Licht statt durch Eserin hervorgerufen wird (Anderson).

Die einen Autoren beziehen die nach der Symphathektomie allmählich eintretende Erweiterung der Pupille auf eine erhöhte Spannung des Dilatator (Roebroeck, Langendorff, Lewandowsky, Anderson u. a.), die andern auf eine Schädigung des Sphinkter (Budge, Levinsohn). Siehe den folgenden Abschnitt: „Automatie der Irismuskeln“.

In der menschlichen Pathologie sind als Ursache von Störungen in der Sympathikusinnervation eine ganze Reihe von Anomalien teils oft, teils selten, teils mit Sicherheit, teils mit größerer Wahrscheinlichkeit angegeben worden, von denen ich im nachfolgenden eine Anzahl nenne:

Struma, wobei weniger die Größe als vielmehr die tiefe Lage und Derbheit der Struma maßgebend sind, Narbenzüge, Halsdrüsentumoren, Karotisaneurysmen, Ösophaguskarzinom, Lungenspitzenaffektionen, Syringomyelie, Hämatomyelie usw. Behufs weiterer Orientierung darf ich auf den Abschnitt: „Anisokorie„ S. 92 verweisen.

Automatie der Irismuskeln.

Die im vorstehenden Abschnitt erwähnte Pupillenerweiterung unter dem Einfluß der Narkose, in der Asphyxie usw. fassen wir zurzeit als Ausfluß der Automatie der Irismuskeln auf.

Unter Automatie sind hier nicht diejenigen spontanen Bewegungen zu verstehen, welche an ausgeschnittenen Organen noch längere oder kürzere Zeit wahrzunehmen sind, sondern es ist damit die Fähigkeit eines Organes, nur unter dem Einflusse des Blutes tätig zu werden, gemeint. Die Impulse

zur Tätigkeit werden durch den Blutreiz in dem Organ selbst erzeugt, ihm nicht von anderswoher zugeleitet.

Lewandowsky hat nachgewiesen, daß die nach Durchschneidung des Halssympathikus sich herstellende automatische Erregbarkeit des Dilatator pupillae, eine durchaus periphere ist. Ihre Ausbildung wird durch die Erhaltung der Verbindung zwischen Peripherie und Ganglion cervicale supremum nicht gefördert, sondern verzögert und abgeschwächt. Das Ganglion hat also nach Durchschneidung des Sympathikus einen selbständigen Einfluß auf die peripheren Apparate, derselbe äußert sich in einer Abschwächung und Hemmung der automatischen Muskelerregbarkeit.

Für die Anschauung, daß die Pupillenerweiterung bei der Dyspnoe durch periphere Reizung des Dilatator selbst hervorgebracht wird, sprechen auch die Beobachtungen von Schultz. Derselbe sah bei Katzen Pupillenerweiterung in der Dyspnoe noch eintreten, wenn sowohl die Nn. ciliares breves durchtrennt waren als auch der Sympathikus durchschnitten oder das G. cervicale supremum exstirpiert war.

Die automatische Erregbarkeit auf den Blutreiz beginnt meist nicht sofort nach der Durchschneidung des Sympathikus, sondern ungefähr 24 Stunden später.

Lewandowsky findet in dem Resultat seiner Experimente eine neue Erklärung für die Ausgleich- und Rückbildungserscheinungen, welche sich an den nach Sympathikusdurchschneidung bzw. nach Ganglionexstirpation zunächst schlaffen und gelähmten glatten Augenmuskeln ausbilden. Sie erklären sich nach ihm durchaus befriedigend unter der Annahme, daß nicht nur die abnorme, unter Umständen maximale Steigerung des Blutreizes wirksam, sondern daß in der gleichen Richtung auch die normale Zusammensetzung des Blutes tätig sei.

Die Tatsache, daß die Ausgleichserscheinungen an den vom Sympathikus versorgten glatten Augenmuskeln sich schneller und vollkommener ausbilden, wenn das Ganglion supremum exstirpiert, als wenn nur der Sympathikus durchschnitten ist, wurde bis jetzt auf zweierlei Weise erklärt. Die eine Gruppe der Forscher (Budge, Tuwin, Levinsohn) nimmt an, daß der Sphinktertonus die Regulation besorge und daß dieser mehr nachlasse, wenn das Ganglion exstirpiert, als wenn nur der Sympathikus durchschnitten sei.

Die andere Gruppe (Roebroeck, Langendorff) nimmt einen Reizzustand der Muskeln, eine Art Kontraktur, bedingt durch die nach Exstirpation des Ganglion eintretende Degeneration des Nerven an.

Lewandowsky verwirft beide Erklärungen und erblickt die Erklärung obiger Tatsache erstens darin, daß nach Sympathikusdurchschneidung die glatten Muskeln des Auges für den Blutreiz erregbar werden, zweitens darin, daß die Erhaltung des Ganglion supremum einen hemmenden, wenn auch nicht hindernden Einfluß auf die Ausbildung dieser rein muskulären automatischen Erregbarkeit hat.

b) Pathologie der passiven Pupillenerweiterung.

Ich wende mich nun den Störungen der passiven Pupillenerweiterung zu, welche sich klinisch durch ein Ausbleiben der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize manifestieren und vornehmlich bei zwei typischen Pupillenanomalien, nämlich bei der schon besprochenen absoluten Starre und bei der nachher zu besprechenden reflektorischen Starre beobachtet werden.

Die materielle Unterlage der Störungen ist dabei allerdings eine ganz verschiedene.

Bei der absoluten Starre ist der Schließmuskel der Pupille vollständig gelähmt und infolgedessen eine weitere Erschlaffung durch sensible und psychische Reize nicht möglich. Der Sitz der Störung ist der Muskel selbst oder die in direkter Beziehung zu ihm stehenden Nervenbahnen und -zentren.

Näheres ist im Abschnitt „Absolute Starre“ nachzusehen.

Außer bei der absoluten Starre beobachten wir, wie gesagt, ein Fehlen der passiven Pupillenerweiterung bei der reflektorischen Starre.

Bei dieser Pupillenanomalie liegt die Ursache der Störung nicht im Muskel, auch nicht in den direkt zugehörigen Nervenbahnen und -zentren, sondern es hat die Störung jenseits des Okulomotoriuskernes ihren Sitz.

Experimentelle Untersuchungen haben uns gelehrt, daß die Hemmung des Okulomotoriustonus bei den sensiblen und psychischen Reizen im wesentlichen vom Großhirn aus erfolgt. Vielleicht spielt auch die Medulla oblongata dabei eine Rolle. Es liegt deshalb berechtigter Grund zu der Annahme vor, daß das Ausbleiben der passiven Pupillenerweiterung bei der reflektorischen Starre vornehmlich auf einer Schädigung des Großhirns selbst oder von Bahnen, welche zum Großhirn hinziehen oder von da abgehen, beruhen.

Das Fehlen der passiven Pupillenerweiterung hat uns zu der interessantesten und diagnostisch wichtigsten Pupillenanomalie, zu der reflektorischen Pupillenstarre geführt, deren ausführliche Besprechung nunmehr in einem eigenen Abschnitt erfolgen soll.

3. Reflektorische Pupillenstarre.

Das Vorkommen von Miosis bei Spinalleiden war ein seit langem bekanntes Symptom.

Das Verdienst des Edinburger Ophthalmologen Argyll Robertson ist es, im Jahre 1869 zuerst darauf hingewiesen zu haben, daß mit der spinalen Miosis Fehlen der Lichtreaktion der Pupillen verbunden ist, während eine weitere Verengerung der Pupillen bei der Konvergenz erfolgt.

Die Beobachtungen von Robertson fanden bald vielfache Bestätigung und es blieb das Interesse für dieses Pupillenphänomen fortdauernd ein reges, da seine große diagnostische Bedeutung mehr und mehr erkannt wurde.

Trotzdem gehen die Anschauungen über das Zustandekommen und Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre noch weit auseinander, ja selbst der Begriff der reflektorischen Starre ist nicht genau festgelegt.

In letzterer Hinsicht ist seit den Mitteilungen Robertsons keine Klärung, sondern eher eine Verwirrung der Sachlage eingetreten.

Diagnose der reflektorischen Pupillenstarre.

Die reflektorische Pupillenstarre bildet sich fast ausnahmslos ganz allmählich, meist im Laufe mehrerer Monate oder Jahre aus derart, daß die direkte und indirekte Lichtreaktion sowohl wie die Reaktion der Pupille auf sensible und psychische Reize immer schlechter wird und eine Miosis sich ausbildet, während die Konvergenzreaktion der Pupille normal bleibt, ja oft sehr prompt und ausgiebig und bereits in relativ großer Entfernung erfolgt.

Der Grad der Störung kann beiderseits gleich sein, nicht selten jedoch besteht eine Differenz zwischen beiden Seiten in bezug auf den Grad der Ausbildung des Prozesses, ja es kann die Störung zunächst rein einseitig sein und lange Zeit einseitig bleiben.

Die Ausbildung der direkten und indirekten Lichtstarre sowie das Nachlassen der Pupillenreaktion auf sensible und psychische Reize gehen gewöhnlich Hand in Hand. Es kann aber auch die eine Störung der andern vorausgehen. Ich habe Fälle gesehen, wo eine sogenannte spinale Miosis vorhanden, aber die direkte und indirekte Lichtreaktion noch normal war, umgekehrt beobachtete ich Fälle, wo die direkte und indirekte Lichtreaktion nahezu erloschen war, aber die Erweiterung auf sensible und psychische Reize noch prompt und ausgiebig erfolgte. In solchen Fällen sind die Pupillen relativ weit. Ich habe dies letztere Verhalten auch einseitig konstatiert.

Dabei ist die Pupille, auf welcher die Reaktion auf sensible und psychische Reize noch lebhaft vorhanden ist, erweitert.

Beispiele siehe bei der Methodik der Pupillenuntersuchung.

Eine rasche Ausbildung der reflektorischen Starre im Verlaufe ganz kurzer Zeit oder einiger Wochen wird nur höchst selten vorkommen.

Mit der Ausbildung der reflektorischen Starre bekommt das Auge mehr oder minder einen starren Ausdruck. Dieser ist auf die Tatsache zurückzuführen, daß mit dem Wegfall der Lichtreaktion und der Pupillenreaktion auf sensible, sensorische und psychische Reize die „Pupillenunruhe“ (Laqueur siehe S. 71) schwindet. Besonders eingehende Untersuchungen darüber verdanken wir v. Forster.

Nach Willbrand und Sänger tritt bei der reflektorischen Starre eine Veränderung des Irisgewebes ein. Ich erwähne, daß eine ähnliche Wahrnehmung bei der absolut starren Pupille gemacht wurde (Siegrist, Wolff). Im letzteren Falle würde die Veränderung des Irisgewebes der Erklärung keine großen Schwierigkeiten bieten, bei der reflektorisch starren Pupille dürfte die Erklärung nicht so leicht möglich sein.

Anisokorie.

Pupillenungleichheit wird bei der reflektorischen Starre relativ oft beobachtet.

In der Regel beruht dieselbe auf einer beiderseits ungleich vorgeschrittenen Ausbildung der reflektorischen Starre. Es ist dann meinen Erfahrungen nach in der Regel diejenige Pupille die engere, bei welcher der Prozeß weiter vorgeschritten ist.

Eine deutliche Differenz in der Weite der beiden Pupillen fand ich in ungefähr $^1/_3$ meiner Fälle. Berücksichtigt man alle eben angedeuteten Differenzen, so steigt der Prozentsatz noch um ca. 20 %.

Anisokorie kann bei der reflektorischen Starre auch darin gelegentlich ihren Grund haben, daß schon vor der Ausbildung der reflektorischen Starre ungleiche Pupillenweite bestand.

Weiterhin kann in seltenen Fällen die Anisokorie darauf zurückzuführen sein, daß auf der einen Seite eine reflektorische Starre mit enger Pupille, auf der andern Seite eine absolute Starre mit mittelweiter oder erweiterter Pupille vorhanden ist.

Bei den Annahmen 1 und 3 kann der Grad der Anisokorie wechselnd und vorübergehend sein.

Wechsel der Pupillenweite bei starrer Pupille.

Levinsohn und Arndt sowie Albrand haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Pupillenweite an verschiedenen Tagen etwas wechselnd war. Es wurden meist Differenzen von 0.5, selten von 1.0—1.5 mm festgestellt. Auch an absolut starren Pupillen wurde dieser Wechsel festgestellt. Selten nur einseitig.

Sie glauben, daß es sich um eine Änderung des Tonus der Irismuskeln handelt und weisen auf die Änderungen des Tonus der übrigen motorischen Körpermuskeln hin.

Ich habe Ähnliches beobachtet. Systematische Untersuchungen in größerem Umfange sind sehr wünschenswert.

Entrundung.

Entrundung der Pupille beobachtet man relativ häufig bei der reflektorischen Starre. Sie wird jedoch keineswegs nur dabei beobachtet, wenn

ich auch zugeben muß, daß gerade auffällige Entrundung relativ oft gerade bei reflektorisch starren Pupillen gesehen wird.

Besteht Entrundung der Pupillen, so bleibt dieselbe nach Einträufelung von Atropin, Eserin bestehen, ja sie kann gelegentlich deutlicher hervortreten. Darauf haben Levinsohn und Arndt hingewiesen. Ich habe nach der Einträufelung einer zweiprozentigen Kokainlösung in einigen Fällen ein Zurückgehen der Entrundung beobachtet. Weitere systematische Untersuchungen über die Einwirkung der Mydriaka und Miotika auf die Entrundung der Pupille an größerem Material erscheinen mir zur Klärung der Frage dringend erwünscht.

Braunstein, Piltz u. a. gelang es durch isolierte Reizung der Nn. ciliares longi eine Verziehung der Pupille künstlich herzustellen und Piltz ist daher der Ansicht, daß die Entrundung bei der reflektorischen Starre durch Läsion einzelner dieser Nerven bedingt sei.

Dagegen läßt sich anführen, daß dann bei der sich ausbildenden Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus auch sehr häufig eine Entrundung der Pupille vorkommen müsse, was nach meiner Erfahrung nicht zutrifft.

Es wäre danach zu erwarten, daß mit der fortschreitenden Degeneration der Nn. ciliares longi und der Zunahme der Miosis die Entrundung schließlich verschwände, was nur bis zu einem gewissen Grade zutrifft.

Meiner Meinung nach dürfte vielleicht ungleiche Entwicklung der Iris bei der Entrundung der reflektorisch starren Pupille eine gewisse Rolle spielen. Dafür wäre die Tatsache anzuführen, daß häufig, z. B. beim partiellen Iriskolobom die Entrundung der Pupille bei Miosis viel stärker hervortritt als bei Mydriasis. Gegen eine solche Annahme sprechen aber die oben angeführten Beobachtungen von Arndt und Levinsohn, daß die Entrundung nach Einwirkung eines Mydriakums stärker werden kann.

Dupuy-Dutemps gibt an, daß sich bei der reflektorischen Starre eine spezifische Erkrankung der Iris finde. Es komme dabei zu einer diffusen oder sektorenförmigen Verwischung der Falten und der übrigen Züge des Reliefs der Iris, die dann ihren schillernden Glanz einbüße. Bei der sektorenförmigen Irisatrophie sei die Form der Pupille meist unregelmäßig. Das Verschwinden des Lichtreflexes erfolge immer früher als das Auftreten der Irisatrophie. Eine ähnliche Ansicht äußerte Sänger.

Lidschlußreaktion.

Die Lidschlußreaktion kommt bei reflektorischer Starre relativ häufig vor. Sie kann dabei außerordentlich ausgesprochen sein, so daß schon bei der geringsten Orbikulariskontraktion eine deutliche Verengerung der Pupille erfolgt.

Es gibt jedoch auch zahlreiche Fälle, wo die Lidschlußreaktion nicht nachweisbar oder nur eben angedeutet ist.

Intermittierende reflektorische Pupillenstarre.

Von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre wird gesprochen, wenn ein Wiedereintreten der Lichtreaktion bei einer bereits reflektorisch starren Pupille oder eine wesentliche Besserung der Lichtreaktion bei einer in Ausbildung begriffenen reflektorischen Starre sich einstellt.

Von besonderer Bedeutung sind die wenigen Fälle, wo bei einer bereits vollständig starren Pupille wieder normale Lichtreaktion eintrat.

Auftreten und Rückbildung der reflektorischen Starre soll mehrmals erfolgen können, auch soll die intermittierende reflektorische Pupillenstarre bei Tabes gar nicht so selten sein (Tanzi).

Eine Besserung der Lichtreaktion kann gelegentlich nur eine scheinbare sein, d. h. auf Untersuchungsfehlern beruhen, z. B. wenn nicht immer unter den gleichen äußern Bedingungen untersucht wird, sowie wenn nicht ganz genaue Maße der Weite der Pupillen bei Verdunkelung, Belichtung und bei der Konvergenz angegeben werden, sondern statt der genauen Maße Bezeichnungen für den Grad der Störung gewählt werden, die dem subjektiven Ermessen einen gewissen Spielraum lassen.

Ich weiß aus vielen eigenen Erfahrungen, daß eine einwandsfreie Methodik, eine genaue zahlenmäßige Notiz über das Verhalten der Pupillen bei den zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen unbedingt notwendig ist, um nicht eventuell in Trugschlüsse zu verfallen.

Ich habe ebenso wie Uhthoff noch keine intermittierende reflektorische Starre beobachten können und möchte glauben, daß die Fälle von intermittierender Pupillenstarre bei Vermeidung der genannten Fehlerquellen selten sind.

Ganz besonders bin ich der Ansicht, daß bei der Tabes intermittierende Pupillenstarre selten vorkommen wird. Eine gewisse Besserung der Erscheinungen, ein eventuell vollständiger Rückgang bei der eben in Ausbildung begriffenen reflektorischen Starre infolge einer eingeleiteten Behandlung dürfte ja der Erklärung keine so großen Schwierigkeiten bereiten, hingegen dürfte eine erhebliche Rückbildung einer voll ausgebildeten Starre bei Tabes nur schwer zu verstehen sein, da es sich bei der Tabes doch um fortschreitende, irreparable, degenerative Prozesse handelt.

Eine höchst auffällige Beobachtung machten Camus und Chiray sowie auch Mantoux, daß nämlich reflektorische Starre nur bei den Crises gastriques der Patienten bestand.

In den Fällen, wo durch eine antiluetische Kur ein Rückgang der reflektorischen Starre beobachtet wurde, möchte ich doch die Möglichkeit offen lassen, daß nicht eine spezifisch tabische, sondern eine therapeutisch beeinflußbare syphilitische Affektion vorlag. Ich bin um so eher dazu geneigt, dies anzunehmen, als der Begriff der reflektorischen Starre zurzeit noch sehr verschieden aufgefaßt wird.

Mehrfach ist beobachtet worden, daß bei Paralytikern in der Remission eine Wiederherstellung der fast erloschenen Lichtreaktion oder eine wesentliche Besserung der Lichtreaktion eintrat (Bumke, Joffroy, Raecke, Tanzi).

Eine eventuell vollständige und dauernde Rückbildung einer reflektorischen Starre dürfte insbesondere dann möglich sein, wenn entzündliche Prozesse oder der Rückbildung fähige Tumoren die Ursache der reflektorischen Starre abgaben.

Die spinale Miosis.

Der Begriff der Miosis wird von den einzelnen Autoren nicht ganz gleich gefaßt.

Meinen Beobachtungen zufolge besteht die Berechtigung von Miosis zu reden, wenn der Pupillendurchmesser 2.5 mm und darunter beträgt.

Bekanntlich kann eine Miosis aus sehr verschiedener Ursache entstehen (hohes Alter, Opium-, Morphium-, Nikotingebrauch usw.) und man wird deshalb andere Ursachen der Miosis nach Möglichkeit auszuschließen haben, bevor man eine „spinale Miosis“ annimmt.

Selbstverständlich werden wir besonders hohe Grade der Miosis erwarten müssen, wenn mehrere Ursachen gleichzeitig vorliegen. Ich möchte jedoch betonen, daß aus lediglich spinaler Ursache gelegentlich extrem enge Pupillen (1 mm Durchmesser) vorkommen.

Besteht beiderseits ein ungleicher Grad der Miosis, so wird man a priori an eine spinale Ursache denken dürfen, da Anisokorie bei der spinalen Miosis häufiger beobachtet wird als bei den andern oben genannten Ursachen.

In bezug auf die wechselnden Grade der Miosis ist auch zu bedenken, daß der Grad der Miosis trotz gleichstarken Einwirkens derselben Schädlichkeit etwas verschieden sein kann, im Hinblick darauf, daß die Entwicklung der Iris und damit die Pupillenweite individuellen Schwankungen unterliegen.

Romberg war der erste, der die Miosis bei den Spinalaffektionen auf eine Verminderung der Sympathikusinnervation zurückführte.

Man hat an eine Läsion des Centrum cilio-spinale selbst (Budge) oder an eine Affektion der von ihm ausgehenden motorischen Nervenfasern bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark oder später während ihres Verlaufs im Halssympathikus gedacht (Uhthoff u. a.).

Außer und neben der Affektion des Sympathikus hat man zur Erklärung der hohen Grade der spinalen Miosis noch einen Spasmus des Sphincter pupillae angenommen.

Einige Autoren glaubten die Miosis auf vasomotorische Störungen in der Iris beziehen zu sollen. Man dachte an eine Lähmung des Gefäß-

zentrums der Vasokonstriktoren der Iris in der Medulla oblongata (Vincent, Berger) und eine dadurch bedingte stärkere Füllung der Irisgefäße.

Wie denkt man sich diese lange Zeit auf die Iris beschränkte Gefäßüberfüllung?

Von anderer Seite, besonders von Erb wurde betont, daß bei der mit reflektorischer Starre verbundenen Miosis die Erweiterung der Pupille auf sensible Reize fehle und daß auf das Wegfallen dieses pupillenerweiternden Einflusses die Miosis zu beziehen sei.

Bumke ist der Ansicht, daß für die Fälle, wo die spinale Miosis ohne reflektorische Starre bestehe, der Ausfall der sensiblen Reize zur Erklärung der Miosis ausreichend sei. „Sind aber die Pupillen auch lichtstarr, so müßten wir zur Erklärung ihres trotzdem kleinen Durchmessers noch einen tonischen Krampf des Sphinkters heranziehen und diesen können wir wohl am besten im Sinne einer sekundären Kontraktur deuten. Wenn nämlich der Sphinkterkern der Beeinflussung sowohl durch die zentripetalen (pupillenverengenden) Pupillenfasern, als auch durch die seinen Tonus ebenfalls normalerweise ständig regulierenden sensiblen Leitungsfasern entzogen wird, so könnte daraus sehr wohl ebenso ein Spasmus des von ihm innervierten Muskels resultieren, als wie es bei der Leitungsunterbrechung der zentralen Verbindungen anderer motorischer Kerne der Fall zu sein pflegt. Nicht berücksichtigt ist dabei freilich, daß ja die Konvergenzreaktion dieser Pupillen erhalten ist, daß also weder der Sphinkterkrampf absolute Starre zur Folge hat, noch auch alle auf den Sphinkterkern einwirkenden zentralen Einflüsse fortgefallen sind. Eine ganz befriedigende Erklärung für die spinale Miosis läßt sich heute also noch nicht geben.“

Neuerdings versucht Heddaeus eine Erklärung der Miosis bei reflektorischer Starre zu geben, indem er darauf hinweist, daß bei der reflektorischen Starre die Pupillen bei der Akkommodation und Konvergenz enger werden, um sich nicht gleich wieder, wie beim Gesunden, etwas zu erweitern. Die Pupille bleibe im Gegenteil eng, um erst nach Aufhören der Akkommodation wieder ganz langsam weiter zu werden. Dadurch zeige sich eine gewisse „Steifigkeit“ der Iris und ihre Tendenz zur Miosis. Deshalb treffe man die Miosis auch häufiger bei Tabikern als Paralytikern, weil erstere beim Lesen ihre Konvergenz häufiger anstrengten. Warum indeß die akkommodativ verengte Pupille eng bleibe, müsse, so meint Heddaeus, allerdings erst noch erforscht werden. Die relativ seltenen Fälle von Miosis ohne reflektorische Starre fielen nicht unter diese Erklärung.

Bei den zahlreichen Fällen von reflektorischer Starre, die der Verfasser untersuchen konnte, war von einem längeren Bestand der bei der Konvergenz eintretenden Verengerung nichts zu bemerken. Die Verengerung erfolgte sehr häufig etwas prompter und auch ausgiebiger als bei normalen Fällen, wahrscheinlich infolge des Wegfalls der pupillenerweiternden Faktoren, mit dem Nachlassen der Konvergenz trat sofort Erweiterung auf die Ausgangsweite ein.

Baas, Levinsohn u. a. lassen in dem Sphinkterkern einen Reiz- und Zerfallsprozeß nebeneinander bestehen.

Baas denkt sich das Zustandekommen der Miosis und reflektorischen Starre folgendermaßen: Durch Degeneration im Spinkterkern werde einerseits die Aufnahme und Fortleitung von Lichtreizen unmöglich gemacht (reflektorische Starre), während andererseits die Zerfallsprodukte der Zellen funktionell wirkende Erregungen hervorrufen könnten, die ihren Ausdruck in einer Kontraktion im Endapparat des abgehenden Nervenastes, im

Sphinkter der Iris fänden (Miosis). Wie bringt Baas eine viele Jahre mit Miosis bestehende reflektorische Starre mit dieser Erklärung in Einklang?

Warum befriedigen die bisherigen Erklärungsversuche der spinalen Miosis nicht?

Lassen wir die spinale Miosis zustande kommen durch Lähmung des Halssympathikus, so fällt auf, daß die andern Symptome, die wir bei einer Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus gleichzeitig zu beobachten gewohnt sind, hierbei fast immer fehlen. Sie werden dabei nicht häufiger beobachtet als bei Leuten ohne reflektorische Pupillenstarre.

Man hat gegen die Annahme einer Sympathikuslähmung zur Erklärung der Miosis auch angeführt, daß besonders die experimentellen Untersuchungen ein baldiges Zurückgehen der Miosis ergeben haben. Das trifft auch nach einigen Beobachtungen für die operativ beim Menschen durch Exstirpation des G. cervicale supremum erzeugte Miosis zu. Ich bin zurzeit nicht überzeugt, daß auch bei der durch allmähliche Sympathikuslähmung beim Menschen bedingten Miosis ein baldiger Rückgang der Miosis die Regel bildet. In bezug auf diesen Punkt erscheinen sorgfältige Beobachtungen, die sich auf einen längeren Zeitraum erstrecken, noch notwendig.

Gegen diese Erklärung ist ferner anzuführen, daß Kokain die spinal miotische Pupille beträchtlich erweitert, was bei einer Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus nicht der Fall ist. Bei nicht reflektorisch starrer Pupille wirkt Kokain in der Regel noch mehr mydriatisch. Diese Differenz ist wohl darauf zurückzuführen, daß der pupillenerweiternde Einfluß der sensiblen Reize bei den reflektorisch starren Pupillen wegfällt. Ich will nicht unterlassen anzuführen, daß zur Feststellung der Wirkung des Kokain auf die Sympathikusfasern des Dilatator nur schwache Lösungen (1—2 % Lösungen) benutzt werden dürfen, da die stärkeren Lösungen auf die Nervenfasern des Sphinkter lähmend einwirken.

Was spricht gegen die zur Erklärung der Miosis gemachte Annahme eines Reizzustandes im Sphinkterkern oder überhaupt in der zentrifugalen Reflexbahn?

Bei der Tabes oder Taboparalyse, wobei wir die sog. spinale Miosis am häufigsten beobachten, sind andauernde motorische Reizzustände sehr selten. Es wäre in der Tat auffällig, wenn neben den zahlreichen Paresen bei der Tabes sich Jahre lang ein tonischer Kontraktionszustand des Sphinkters erhalten sollte, da die bei der Tabes einwirkende Schädlichkeit einen degenerativen Prozeß in den Nerven auslöst.

Zur Stütze der Annahme eines Spasmus des Sphinkters bei der Miosis spinalis wurde auch angeführt, daß Atropin eine relativ geringe Wirkung entfalte. Ich habe in einer Anzahl von Fällen eine ausgiebige Wirkung des Atropins wahrgenommen (Erweiterung der Pupillen von 1,5 auf 5 mm).

Bei Beurteilung der Wirkung des Atropins ist zu beachten, daß die Wirkung desselben individuell verschieden ist und daß bei der reflektorischen Starre der erweiternde Einfluß der sensiblen Reize wegfällt.

Besonders schlecht verträgt sich mit der Annahme eines tonischen Sphinkterkrampfes die Tatsache einer flotten und ausgiebigen Verengerung der Pupille bei der Konvergenz. Läßt man wiederholt nacheinander konvergieren und in die Ferne sehen, so pendelt die Pupille ganz leicht hin und her, man gewinnt durchaus nicht den Eindruck eines Krampfzustandes im Muskel, der nur schwer sich steigern und sich langsam wieder redressieren läßt. Erzeugt man sich eine Eserinmiosis, so kann man zwar bei der Konzergenz auch noch eine geringe Verengerung beobachten, der wieder eine Erweiterung beim Sehen in die Ferne folgt. Der Ablauf der Verengerung und Erweiterung geht aber hier langsamer vor sich. Ich stimme mit Erb, Bumke u. a. darin überein, daß bei dem Zustandekommen der Miosis das Fehlen der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize eine wesentliche Rolle, ja wahrscheinlich die Hauptrolle spielt. Für diese Anschauung kann in gewissem Grade das Verhalten der Pupillen im Schlafe, in der Narkose, kann die senile Miosis herangezogen werden, anderseits darf man sich auch nicht verhehlen, daß manche Beobachtungen, z. B. das Verhalten der Pupillen in vielen Fällen von Dementia praecox anscheinend etwas gegen diese Annahme sprechen.

Um weitere Klarheit in dieser Frage zu schaffen, empfehle ich, bei Tabikern und Paralytikern mit typisch reflektorisch starren Pupillen vergleichende Untersuchungen über die Weite der Pupillen im wachen Zustande und im Schlafe anzustellen.

Tritt bei solchen Pupillen noch eine nennenswerte Veränderung im Schlafe ein, so würde diese Tatsache für einen erhöhten Tonus des Sphinkter im Schlafe sprechen und ein automatisches Tonuszentrum des Sphinkters neben einem reflektorischen Zentrum wahrscheinlich machen und gegen die Annahme zu verwerten sein, daß die Miosis bei der reflektorischen Starre lediglich auf einem Wegfall der sensiblen Reize beruhe.

Für eine Abhängigkeit der Miosis vom Zugrundegehen sympathischer Nervenfasern im Rükenmark möchte ich die Tatsache anführen, daß bei der Tabes häufiger Miosis beobachtet wird als bei der Paralyse, ferner die Beobachtung, daß bei der Paralyse besonders dann häufig Miosis auftritt, wenn zu den paralytischen Symptomen tabische hinzutreten.

Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre.

Die Zahl der Hypothesen zur Erklärung des Zustandekommens der reflektorischen Pupillenstarre ist eine große. Einige derselben sollen hier angeführt und besprochen werden.

Die größte Zahl von Anhängern dürfte zurzeit noch die Hypothese haben, welche die reflektorische Starre durch Erkrankung des vom Tractus opticus zum vordern Vierhügel hinziehenden Bündels der zentripetalen Pupillarfasern zustande kommen läßt, obwohl nicht eine einzige experimentelle oder pathologisch-anatomische Tatsache diese Hypothese stützt.

Es liegt dieser Auffassung Schema Fig. 10 S. 108 zugrunde.

Diese Hypothese ist geradezu zum Dogma geworden.

Eine Verletzung bei Fig. 1 soll einseitige, und zwar linksseitige reflektorische Pupillenstarre zur Folge haben, d. h. die linke Pupille reagiert weder direkt noch indirekt auf Licht, die rechte Pupille reagiert sowohl direkt als indirekt auf Licht. Konvergenzreaktion beiderseits normal.

Nun wird z. T. von denselben Autoren angenommen, daß bei einer Läsion des linken Traktus Hemianopsie und hemianopische Pupillenstarre auftrete. Werden die Pupillarfasern nach der Trennung von den Sehfasern zerstört, so muß demnach linksseitige hemianopische Pupillenstarre ohne Hemianopsie auftreten.

Bei linksseitiger hemianopischer Pupillenstarre reagiert bei Belichtung der linken Netzhautfläche beider Augen keine Pupille resp. es erfolgt nur eine wenig ausgiebige Reaktion, hingegen reagieren bei Belichtung der rechten Netzhauthälften beider Augen beide Pupillen; es ist somit beiderseits hemiopische direkte und indirekte Lichtreaktion vorhanden.

Diese angeblich durch viele klinische Beobachtungen sowie durch anatomische Befunde erhärtete Tatsache verlangt, daß von den Fasern des rechten Tractus opticus sowohl die zentrifugale Bahn des rechten als des linken Auges erregt wird. Dies ist nur möglich bei der Annahme entweder einer zentralen Verbindung der Sphinkterkerne (Fig. 10 S. 108) oder der Annahme einer der Chiasmakreuzung analogen Kreuzung auch der zentrifugalen Bahn (Fig. 3 S. 10).

In Fig. 10 S. 108 ist eine innige Verbindung der beiderseitigen Zellen für den Sphincter pupillae angenommen. Sehen wir nun zu, wie der klinische Befund einer einseitigen reflektorischen Starre mit dem Vorhandensein dieser Verbindung der Sphinkterkerne in Einklang zu bringen ist.

Bei der linksseitig reflektorischen Starre reagiert die linke Pupille weder direkt noch indirekt auf Licht, die rechte Pupille dagegen sowohl direkt als indirekt.

Wegen der zentralen Verbindung der Sphinkterkerne werden aber von den in den vorderen Vierhügel gelangenden zentripetalen Pupillarfasern beide Sphinkterkerne erregt, wofür ich als Beweis die Verhältnisse bei der linksseitigen hemianopischen Pupillenstarre angeführt habe, es kann somit eine Läsion bei 1 Fig. 10 nicht zur Erklärung der reflektorischen Starre herangezogen werden.

Um diese zu erklären, muß außer der Läsion bei 1 noch eine Zerstörung der Kommissur der Sphinkterkerne angenommen werden (Läsion 2).

Es müßte bei diesem Erklärungsversuch auch die reflektorisch starre Pupille weiter sein als die andere Pupille.

Schon bei der linksseitig amaurotischen Starre, wobei für das linke Auge nur die direkte Lichtreaktion in Wegfall gekommen ist, ist die linke Pupille wegen des Überwiegens der direkten Reaktion über die indirekte weiter, um wie viel mehr müßte eine Erweiterung der linken Pupille zu erwarten sein, wenn auch die indirekte Lichtreaktion wegfällt!

Wir sehen also, daß die klinischen Erscheinungen durchaus nicht durch Annahme einer Läsion bei 1, ja auch nicht durch Annahme einer Läsion bei 1 u. 2 erklärt werden.

Akzeptieren wir die Erklärung lediglich der reflektorischen Starre durch eine Läsion bei 1 und 2 Fig. 10, so müssen wir zur Erklärung der Miosis noch eine dritte Störung und zwar nach Ansicht vieler Autoren das Centrum ciliospinale annehmen.

A priori dürfte eine räumlich getrennte doppelte, ja dreifache Läsion nicht sehr wahrscheinlich sein, um so weniger als die reflektorische Starre und Miosis sich meist ziemlich gleichmäßig ausbilden. Trifft die Annahme, daß durch eine Läsion der zum Okulomotoriuskern hinziehenden Traktusfasern reflektorische Starre zustande komme, zu, dann ist dem Vorkommen der hemianopischen Starre bei einer Traktusläsion der Boden entzogen und außerdem das Vorhandensein einer Verbindung der Sphinkterkerne unmöglich, mindestens höchst unwahrscheinlich.

Moebius hat zur Erklärung der amaurotischen Starre (Reflextaubheit) und der einseitigen reflektorischen Starre nebenstehendes Schema aufgestellt.

Dagegen ist zu sagen, daß die Annahme zweier getrennter Läsionsstellen zur Erklärung der reflektorischen Starre wie gesagt nicht sehr wahrscheinlich ist, daß ferner eine elektive Erkrankung der linksseitigen ungekreuzten und rechtsseitigen gekreuzten zentripetalen Pupillarfasern derart, wie es in dem Schema von Moebius angegeben ist, doch etwas auffällig sein muß. Das Schema trägt auch den feststehenden anatomischen Verhältnissen viel zu wenig Rechnung. Es ist darin weder eine Verbindung der Sphinkterkerne noch eine doppelte Kreuzung angenommen und wir haben gesehen, daß zur Erklärung des Verhaltens der Pupillen bei der hemianopischen Pupillenstarre entweder das eine oder das andere angenommen werden müßte.

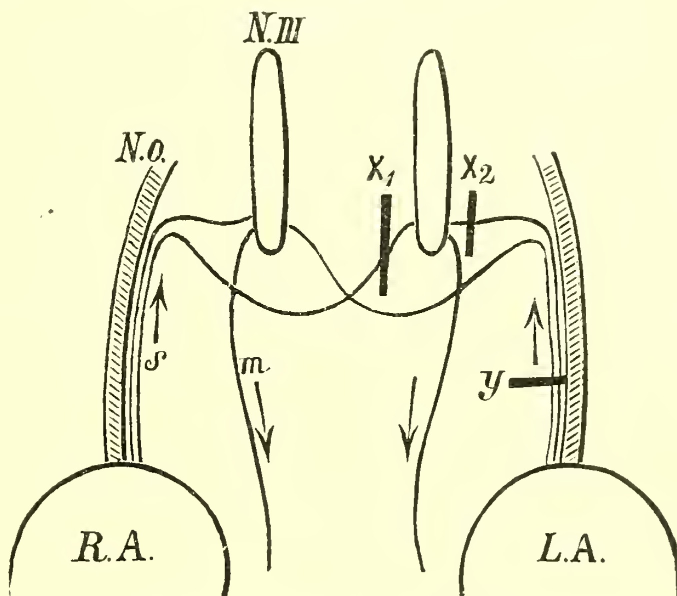


Fig. 11. Schema nach Möbius.
Unterschied zwischen Reflextaubheit u. reflektorischer Pupillenstarre.

R. A. = Rechtes Auge, L. A. = Linkes Auge, N. o. = N. opticus, N. III = Nucleus Nervi oculomotorii, s = centripetale Pupillenfasern, m = Iris-Ast des N. Oculomotorius.

Läsion bei y bewirkt Reflextaubheit des linken Auges, Läsion bei $x_1 + x_2$ bewirkt reflektorische Pupillenstarre des linken Auges.

Harris glaubt, daß beim Menschen und andern Lebewesen mit binokularem Sehakt außer der ersten Halbkreuzung der Pupillarfasern im Chiasma eine zweite ebensolche bestehe zwischen den vorderen Vierhügeln und dem dritten Kern. Diese 2. Kreuzung, die von den sogenannten Meynertschen Fasern gebildet werde, erfolge nicht total. Einige Fasern blieben ungekreuzt und zögen zu dem hintern Längsbündel derselben Seite. Bei Abwesenheit eines direkten pathologischen Befundes erscheint es Harris gut annehmbar, die Ursache der ein- oder beiderseitigen reflektorischen Starre in einer Sklerose der Meynertschen Fasern ebenfalls ein- bzw. doppelseitig zu erblicken. Eine zentrale Verbindung beider Okulomotoriuskerne anzunehmen, sei somit unnötig. Die Miosis der reflektorisch starren Pupille sei abhängig von einer Sklerose der sympathischen Dilatationsfasern mit sekundärer Kontraktion des Sphinkter iridis.

Ich bin gleich Harris der Ansicht, daß die Annahme einer zweiten Kreuzung zum mindesten höchstwahrscheinlich ist, jedoch erscheint mir seine Erklärung des Zustandekommens der reflektorischen Starre nicht recht plausibel. Um die reflektorische Starre zu erklären, müßten wir auch hier zwei Läsionen annehmen und zwar eine Zerstörung der zentripetalen Pupillarfasern im Tractus oder in der Haubenregion der einen Seite sowie der bei der 2. Kreuzung sich kreuzenden Fasern der anderen Seite (siehe Fig. 3 S. 10.

Baas nimmt an, daß der Sphinkterkern in verschiedene Abteilungen zerfalle, 3—4, deren jede eine besondere physiologische Bedeutung besitze.

Durch Degenerationsvorgänge im Sphinkterkern werde einerseits die Aufnahme und Fortleitung von Lichtreizen unmöglich gemacht (reflektorische Starre), während anderseits die Zerfallsprodukte der Zellen funktionell wirkende Erregungen hervorrufen könnten, die ihren Ausdruck in einer Kontraktion im Endapparat des abgehenden Nervenastes, im Sphinkter der Iris fänden (Miosis). Durch gänzliches Absterben der Zellen entstehe eine Mydriasis und absolute Starre. Die bei reflektorischer Starre normal vorhandene Konvergenzreaktion lasse sich durch die Annahme gut erklären, daß vom Akkommodations-Konvergenzzentrum aus Nervenfasern zum Ganglion gelangten, ohne den Sphinkterkern zu berühren.

Die Annahme von Baas, daß der sogenannte Sphinkterkern in mehrere Abteilungen zerfalle, wird durch die feststehenden anatomischen Tatsachen nicht gestützt.

Die Anschauung von Baas, daß von den Zerfallsprodukten der Zellen funktionell wirkende Erregungen ausgingen, die Miosis hervorbrächten, ist an sich schon wenig wahrscheinlich, sie verliert vollends den Boden, wenn wir bedenken, daß die reflektorische Starre meist im Laufe von Jahren allmählich entsteht und daß nach Ausbildung der Starre, nach der ein weiterer Zellzerfall und damit die Bildung von funktionell wirkender Erregung auszuschließen sein dürfte, die Miosis jahrelang fortbesteht.

Auch die Meinung von Baas, daß sich schließlich aus der reflektorischen Starre durch gänzlichen Zerfall der Zellen einzelner Gruppen des Sphinkterkernes eine absolute Starre und Mydriasis bilde, wird durch die klinischen Tatsachen nicht gestützt, indem keineswegs die absolute Starre gewissermassen das Endstadium des pathologischen Prozesses, der zur reflektorischen Starre führt, darstellt.

Levinsohn vertritt einen ähnlichen Standpunkt wie Baas.

Heddaeus nimmt an, daß der Ramus iridis nervi oculomotorii aus zwei Zweigen bestehe, und zwar nicht nur im Kerngebiet, sondern während des ganzen Verlaufes des N. oculomotorius. Der eine Zweig sei für die Lichtreaktion, der andere für die Konvergenzreaktion. Zu einer solchen Zweiteilung sollten gewisse klinische Beobachtungen zwingen.

Ich kann nicht finden, daß die klinischen Befunde zu dieser Annahme zwingen, sondern möchte mehr den gegenteiligen Standpunkt vertreten, auch dürften die bekannten anatomischen Verhältnisse diese Anschauung nicht gerade stützen, immerhin ist die in dieser Hypothese angegebene Möglichkeit zuzugeben.

Auch Lescymsky und einige andere sind der Ansicht, daß die Störung bei der reflektorischen Starre im Kern oder in den Wurzelfasern, jedenfalls im zentrifugalen Teil der Reflexbahn sitze.

Ruge hat folgende Hypothese zur Erklärung der reflektorischen Starre aufgestellt:

„Wie neuere Untersuchungen ergeben haben, wird der motorische Reiz im G. ciliare auf Zellen des sympathischen Nervensystems übertragen. Tritt nun eine Erkrankung im entsprechenden Wurzelgebiet des Sympathikus, d. h. im Halsmark und oberen Brustmark ein, so kann natürlich der sympathische Teil des G. ciliare in Mitleidenschaft gezogen werden und es werden dann auch die Ziliarnerven, die den Reiz des Okulomotorius weiter leiten sollen, leitungsunfähig. Auf diese Weise findet eine Unterbrechung im Pupillarreflexbogen statt. Es muß also Pupillenstarre eintreten. Auf diese Weise würde das Robertsonsche Pupillenphänomen bei Tabes eine ganz ungezwungene Deutung erfahren, ohne daß man wie bisher zwei gesonderte Herderkrankungen, eine im Rückenmark und eine im Gehirn resp. Optikus, annehmen muß.

Außerdem wird so auch die einseitige reflektorische Pupillenstarre ganz zwanglos durch einseitige Erkrankung des Sympathikuswurzelgebietes erklärt, während bei der älteren Anschauung wegen der Halbkreuzung der Pupillarfasern im Chiasma und der zentralen

Verbindung zwischen den Okulomotoriuskernen eine ungezwungene, befriedigende Erklärung nicht möglich ist."

Dagegen ist zu sagen: Die Fasern des Halssympathikus, welche mit der Pupillenbewegung etwas zu tun haben, treten gar nicht in das Ganglion ciliare ein (Langley, Hertel).

Warum übrigens — die Richtigkeit der Auffassung Ruges zugegeben, — die Ziliarnerven, die den vom Okulomotorius herrührenden Reiz weiterleiten, leitungsunfähig werden sollen, ist im Hinblick auf die Ergebnisse der experimentellen und anatomischen Forschung über das G. ciliare (siehe S. 17 ff.) nicht ohne weiteres einzusehen. Ruge macht sich übrigens selbst den Einwand, daß bei der Richtigkeit seiner Hypothese absolute Starre und nicht reflektorische Starre zustande käme.

Wie oft beobachten wir beim Menschen eine Lähmung des Halssympathikus, wie oft ist dieser experimentell zerstört worden, ohne daß dadurch eine Störung der Lichtreaktion eintrat!

Außer den angeführten Erklärungsversuchen sind noch mehrere andere aufgestellt worden, die aber größtenteils nur unwesentlich von den genannten abweichen.

Meine Überzeugung geht dahin, daß keine der bisherigen Hypothesen den klinischen Tatsachen sowie den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen und physiologischen Experimenten gerecht wird.

Ich gehe nun dazu über, meine eigene Ansicht in dieser Frage auseinanderzusetzen.

Sie basiert im wesentlichen auf den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen bei der Katze (siehe Kapitel IV 2 c).

Ich bin mir durchaus bewußt, daß es sich bei dem nachfolgenden Erklärungsversuch lediglich um eine Hypothese handelt.

Ich vermute am spinalen Ende der Medulla oblongata zwei Hemmungszentren für die Pupillenreflexe. Dieselben liegen ganz nahe beisammen, sind wahrscheinlich anatomisch miteinander verbunden und beeinflussen sich gegenseitig in gewissem Grade.

Sie wirken anscheinend automatisch.

Die Rolle des einen Hemmungszentrums besteht darin, auf den Ablauf des Lichtreflexes in regulierendem, und zwar in hemmendem Sinne einzuwirken, die des andern Hemmungszentrums darin, alle Reize, welche auf die Pupille in erweiterndem Sinne einwirken, speziell also die sensiblen, sensorischen und psychischen Reize zu regulieren und zu hemmen.

Dem Hemmungszentrum für den Lichtreflex werden Erregungen auf dem Wege: Netzhaut, Optikus, Chiasma, Tractus opticus, laterale Partie des vorderen Vierhügels, Tractus tecto-bulbaris (?) zugeführt. — Es muß auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß von den optischen Zentren aus eine Beeinflussung des Lichtreflexhemmungszentrums stattfindet.

Dem Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung fließen Erregungen von allen sensiblen Nerven über das Großhirn sowie von letzterem direkt zu.

Mit dem Nachlassen der Wirkung des den Lichtreflex hemmenden Zentrums dürfte gleichzeitig nach mancherlei Erfahrungen der Physiologie eine verstärkte Wirkung des Hemmungszentrums für die Pupillenerweiterung eintreten und umgekehrt.

Fallen die Erregungen, welche die Tätigkeit des Hemmungszentrums für die Lichtverengerung beeinträchtigen, durch eine Zerstörung der in Betracht kommenden Bahnen

fort, so wird das Hemmungszentrum für die Lichtverengerung voll wirken und die Folge wird eine Aufhebung des Lichtreflexes und eine Erweiterung der Pupille sein.

Es kann auch zunächst das Gegenteil eintreten, indem die Bahnen, die das Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung beeinflussen, dessen Tätigkeit beschränken, ausfallen können, während die Bahnen, welche auf das Hemmungszentrum für den Lichtreflex einwirken, ungeschädigt bleiben.

Die Folge davon wird eine Miosis bei erhaltenem Lichtreflex sein, da das Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung nun unbeeinflußt seine Tätigkeit entfalten kann.

In der Regel liegen aber die Verhältnisse so, daß ziemlich gleichzeitig und ganz langsam sowohl die Bahnen, welche das Hemmungszentrum für den Lichtreflex beeinflussen, als die Bahnen, welche das Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung in seiner Wirkung abschwächen, leitungsunfähig werden. Die Folge wird eine allmähliche Abnahme des Lichtreflexes mit gleichzeitig allmählich zunehmender Miosis sein.

Da bei einem der von H. Meyer und mir ausgeführten Versuche, durch einen rechtsseitig am spinalen Ende der Medulla oblongata angelegten Schnitt eine linksseitige Lichtstarre bei der Katze hervorgerufen wurde, so kann man annehmen, daß von dem Hemmungszentrum der rechten Seite der Lichtreflex der linken Seite gehemmt wird und umgekehrt. Wir müssen jedoch die Möglichkeit zugeben, daß wir durch unsern Schnitt nicht das rechte Hemmungszentrum gereizt oder die zuführenden Bahnen zerstört haben, sondern daß wir damit das rechte Zentrum zerstört und das linke gereizt haben.

Pathologische Anatomie der reflektorischen Starre.

Die vorstehenden Hypothesen über das Zustandekommen der reflektorischen Starre entbehren größtenteils jedweder positiven Unterlage oder bauen sich lediglich auf der Basis von Tierexperimenten auf.

Diese Tatsache läßt von vornherein vermuten, daß die auf eine Lokalisation der reflektorischen Starre beim Menschen gerichtete anatomische Forschung, die im folgenden zusammenhängend kurz besprochen werden soll, noch wenig brauchbare Befunde gezeitigt hat.

Schuld daran ist mit der Umstand, daß sich das Augenmerk hauptsächlich der Untersuchung des Vierhügeldachs und des Okulomotoriuskernes zuwandte. Darin ist ein Wandel eingetreten insofern, als die Untersuchungen der letzten Jahre sich ganz besonders auf das Rückenmark bezogen, jedoch auch diese Untersuchungen haben nicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt, so daß auch jetzt noch die Frage nach der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre durch die pathologisch-anatomische Forschung keineswegs zu einer Entscheidung geführt wurde.

Die ältesten pathologisch-anatomischen Befunde beziehen sich auf das zentrale Höhlengrau. Art, Ausdehnung und Lokalisation der Schädigung wurde verschieden angegeben. Es knüpfen sich die Untersuchungen an die Namen Zeri, Schütz, Pineles, Kostenitsch u. A. Auch in den letzten Jahren hat die Forschung dieser Gegend ihre Aufmerksamkeit zugewandt, jedoch war das Resultat entweder negativ oder derart, daß es von den be-

treffenden Autoren selbst nicht in Zusammenhang mit der reflektorischen Starre gebracht wurde. Ich erwähne, daß von manchen Seiten Hyperämien und Blutungen in der Vierhügelgegend oder an anderen Gehirnstellen bei Tabes und Paralyse mit dem Zustandekommen der reflektorischen Starre in Beziehung gebracht wurden. Es ist meiner Meinung nach a priori recht unwahrscheinlich, daß derartige Befunde die Ursache der reflektorischen Starre abgeben. Weiterhin möchte ich auf die Beobachtungen hinweisen, wonach bei Paralytikern Hyperämien und Blutungen in den verschiedensten Abschnitten des Gehirns recht häufig sind (Siemerling, Reichhardt).

Meiner Meinung nach ist die Möglichkeit, daß Veränderungen des zentralen Höhlengraues zu reflektorischer Starre führen, zuzugeben, beweiskräftige Befunde liegen jedoch zurzeit nicht vor.

Eine nicht unbedeutende Rolle haben bei der Lokalisation der reflektorischen Starre die Edinger-Westphalschen Kerne gespielt. Sie dürfen bei der zukünftigen Forschung wohl außer Acht bleiben, da eine große Anzahl von Untersuchungen vorliegt, die ein normales Verhalten dieser Kerne trotz jahrelangen Bestehens der reflektorischen Starre ergaben.

Auch für den Okulomotoriuskern dürfte die Frage nach der Beteiligung bei der reflektorischen Pupillenstarre im negativen Sinne entschieden sein (Cassierer und Strauss, Marina, Reichhardt, Kinichi Naka, Verfasser u. a.).

Desgleichen erscheint die Annahme, daß die reflektorische Starre auf einer Läsion des zentrifugalen Reflexbogens, d. h. der Wurzelfasern des N. oculomotorius beruhe, abgesehen von den widersprechenden klinischen Beobachtungen, durch die Befunde, welche ein normales Verhalten der Wurzelfasern und des Stammes des N. oculomotorius ergaben (Marina, Verfasser), als wenig wahrscheinlich. Als Ausnahme mag eine elektive Erkrankung der Fasern für den Lichtreflex im zentrifugalen Reflexbogen vorkommen.

Affektionen des vorderen Vierhügelarmes werden vielleicht reflektorische Starre zur Folge haben.

Ein Befund von v. Monakow (sklerotischer Herd im lateralen Abschnitt des vorderen Vierhügels mit vollständiger Degeneration des vorderen Vierhügelarmes) kann für diese Anschauung ins Feld geführt werden. Es muß jedoch über diesen Befund die ausführliche Veröffentlichung von Monakow abgewartet werden, da nach einer bisherigen kurzen Mitteilung wahrscheinlich keine reflektorische Starre, sondern eine Ophthalmoplegia interna vorlag (vgl. v. Monakow, Gehirnpathologie, S. 663 und 652 oben. Hölders Verlag, Wien).

Eine Reihe von Autoren, welche die Vierhügel bei Fällen von Tabes und Paralyse mit reflektorischer Starre untersuchten, kam zu einem negativen Resultat; somit dürfte wohl auszuschließen sein, daß die reflektorische Starre bei den genannten Erkrankungen durch eine Degeneration des ganzen

vorderen Vierhügelarmes zustande kommt. In Zukunft wäre besonders darauf zu achten, ob nicht eine partielle Degeneration vorhanden ist, ferner ob nicht eine Degeneration in der vom Vierhügel zur Medulla absteigenden Bahn vorliegt.

Gegen eine vollständige Degeneration des Vierhügelarmes als Regel sprechen auch die wiederholten Befunde von normalem Verhalten des Sehnerven bei der reflektorischen Starre (Reichhardt, Verfasser u. a.[1]). Es dürfte sich empfehlen, bei weiteren Untersuchungen nicht nur die Weigertsche Methode, sondern auch neuere Methoden anzuwenden.

Verfasser hat vor mehreren Jahren die in der Literatur niedergelegten Fälle von Herderkrankungen, partiellen und totalen Zerstörungen der Vierhügelgegend und deren Nachbarschaft studiert, um ein Urteil zu gewinnen, inwieweit sich die klinischen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Feststellungen für eine Lokalisation der zur reflektorischen Starre führenden Störung verwerten lassen. Ich war damals zu folgendem Resumé gekommen:

„Das Verhalten der Pupillen war ein äußerst wechselndes. Leider ist der weitaus größte Teil der Fälle für die uns hier speziell interessierende Frage, ob Zerstörung der oberflächlichen Vierhügelpartien reflektorische Pupillenstarre hervorruft, gar nicht verwertbar, teils wegen der vorhandenen Komplikationen, vor allem der Sehnervenaffektionen, teils weil überhaupt nicht oder doch nur in sehr mangelhafter Weise die Pupillenreaktion geprüft wurde.

Für die Annahme, daß Läsionen der oberflächlichen Vierhügelpartien reflektorische Pupillenstarre zu erzeugen vermögen, sind direkt anzuführen die Fälle von Hope, Kolisch, Eisenlohr und ein Fall Lichtheims, doch besitzen auch diese im Hinblick auf den sonstigen Befund keine Beweiskraft.

Gegen diese Annahme scheinen die Fälle von Goldzieher und Nieden zu sprechen, doch habe ich bereits bei der Analyse der Beobachtungen betont und zu begründen versucht, daß durch diese Fälle kein zwingender Gegenbeweis erbracht ist.

Die vorliegende Frage kann auf dem Wege der klinischen Beobachtung mit nachfolgender anatomischer Untersuchung nur dann mehr gefördert werden, wenn dem Verhalten der Pupillen frühzeitig und andauernd eine sorgfältige Aufmerksamkeit bei einwandfreier, sachgemäßer Prüfung geschenkt wird, wenn stets genau abgewogen wird, inwieweit eventuell die Pupillenstörung auf anderweite Affektionen zu beziehen ist (Sehnerv, zentrifugale Reflexbahn usw.), wenn nachträglich genaue mikroskopische Untersuchungen von Schnittserien vorgenommen werden“.

---

[1]) Von klinischen Gesichtspunkten spricht dagegen die Tatsache, daß bei einseitiger z. B. bei linksseitiger reflektorischer Starre vom linken Auge aus die indirekte Reaktion des rechten Auges prompt und ausgiebig ausgelöst wird.

Auf Grund der damals vorliegenden experimentellen Untersuchungen glaubte ich jedoch die Möglichkeit, daß Veränderungen in den Vierhügeldächern bei dem Zustandekommen der reflektorischen Starre eine Rolle spielen könnten, nicht ausschließen zu sollen.

In der Zwischenzeit haben die Ergebnisse der Experimente Bernheimers, Levinsohns, sowie eigene Experimente mich zu der Überzeugung gebracht, daß die Vierhügeldächer bei dem Zustandekommen der reflektorischen Starre keine Rolle spielen.

Eine Zeitlang glaubte man den Sitz der reflektorischen Starre in das Ganglion habenulae (Mendel) und in das Pulvinar (Raecke) verlegen zu sollen.

Just lenkte die Aufmerksamkeit auf das Bechterewsche Olivenbündel, Boedecker und Juliusburger auf die Pyramidenbahn, wo sie bei Paralytikern mit reflektorischer Starre Veränderungen fanden.

Neuerdings hat Marina eingehende Untersuchungen bei Tabes und Paralyse angestellt und die Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Ganglion ciliare, des Ganglion Gasseri und des Ganglion cervicale supremum des Sympathikus, sowie der Ziliarnerven bei diesen Erkrankungen gelenkt.

Marina kam zu folgendem Resultat:

In den Fällen von Paralyse mit normaler Pupillenreaktion waren Ziliarganglion und -nerven normal. Bei abnormer Pupillenreaktion und bei fast allen Tabikern zeigten das Ziliarganglion und die Ziliarnerven Degenerationsprozesse mehr oder weniger deutlich, je nachdem nur Pupillenträgheit oder Pupillenstarre bestanden hatte. Marina gewann den Eindruck, daß hie und da entweder die Läsionen des Ziliarganglions nicht so stark gewesen wären, um die Pupillenlähmung bewirken zu können oder die Ganglionläsion nicht so geringfügig, um die vorhanden gewesene Pupillenfunktion zu ermöglichen. Die Annahme anderer Zentren, welche wenigstens zeitweise die Innervation der Iris bei Erkrankung des Ziliarganglions übernehmen oder deren Läsion trotz nur geringfügiger Erkrankung des Ziliarganglions doch eine Pupillenstarre bewirkt, hätte viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Im Ganglion Gasseri fand er bei 4 Tabikern dreimal, bei 16 Paralytikern dreimal weitgehende Veränderungen.

Im Ganglion cervicale supremum stellte er bei 4 Tabikern zweimal, bei 23 Paralytikern in $^1/_3$ der Fälle einen pathologischen Befund fest.

Ohne die Befunde Marinas als solche in Zweifel ziehen zu wollen, glaube ich doch, ihre Bedeutung und Bewertung durch nachfolgende Bemerkungen etwas abschwächen zu sollen.

Marina gibt selbst an, daß die klinischen Erscheinungen an den Pupillen und der objektive Befund am Ganglion ciliare nicht immer im Ein-

klang standen, indem einmal trotz leichter Veränderungen im Ganglion ciliare schwere Anomalien in der Pupillenbewegung, anderseits trotz schwerer Veränderungen im Ganglion ciliare nur leichte Pupillenstörungen vorhanden waren.

Soweit ich aus der deutschen abgekürzten Arbeit Marinas ersehe, ist keine strenge Unterscheidung zwischen reflektorischer und absoluter Starre gemacht worden.

Veränderungen im Ganglion ciliare bei absoluter Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse sind wohl anders aufzufassen als bei reflektorischer Starre, denn bei der ersteren handelt es sich vielleicht öfters um eine Schädigung des peripheren Neurons der zentrifugalen Reflexbahn, hingegen ist die Annahme einer Schädigung dieses Neurons bei der reflektorischen Starre mehr wie unwahrscheinlich.

Ich möchte ferner auch hier mit Nachdruck darauf hinweisen, daß schon physiologischerweise das Aussehen der Ganglienzellen sehr schwankt, daß auch vorsichtige Fixierung, Härtung und Färbung nicht immer ohne Einfluß auf die Zellstruktur bleibt, daß schon kurze Zeit nach dem Tode in den Ganglienzellen sich Veränderungen einstellen, die sich von pathologischen, intra vitam entstandenen Veränderungen morphologisch nicht sicher unterscheiden lassen. Man wird deshalb von Objekten, die von Leichen stammen, nur selten einwandsfreie Resultate erhalten.

Wir müssen ferner bedenken, daß es sich bei den von Marina untersuchten Fällen teilweise, wenn nicht meist um körperlich sehr erschöpfte und heruntergekommene Individuen gehandelt hat, daß nicht selten wohl dem Tode ein tagelang anhaltendes Koma vorausging.

Aus den genannten Gründen möchte ich auch den Befunden Marinas am Ganglion Gasseri und am Ganglion cervicale supremum keine besondere Bedeutung, speziell keine für das Zustandekommen der reflektorischen Starre beilegen. Keineswegs möchte ich jedoch bestreiten, daß diese Ganglien vielleicht durch die für die Tabes und Paralyse in Betracht kommenden Noxen gleich vielen andern Stellen des Nervensystems mit beeinflußt werden.

In den letzten Jahren sind vielfach Untersuchungen des **Rückenmarkes** bei reflektorischer Starre vorgenommen worden. Dieselben sollen, da es sich um eine aktuelle Frage handelt, etwas ausführlicher besprochen werden.

Die Vermutung, daß der Sitz der zur reflektorischen Pupillenstarre führenden Störung ins Halsmark zu verlegen sei, ist zuerst von Rieger und v. Forster ausgesprochen worden.

Systematische anatomische Untersuchungen zur Begründung dieser Ansicht haben zuerst unabhängig voneinander G. Wolff und Gaupp angestellt.

Es sollen zunächst die Autoren angeführt werden, deren Untersuchungen zu der Annahme einer Abhängigkeit der reflektorischen Pupillenstarre von Halsmarkveränderungen geführt haben.

Wolff fand bei einem Paralytiker mit doppelseitiger Pupillenstarre eine Degeneration der Hinterstränge des Halsmarkes, am stärksten in der Höhe des zweiten Zervikalsegmentes. Im Anschluß an diesen Fall teilt er noch weitere aus der Würzburger psychiatrischen Klinik stammende Beobachtungen mit. Er teilt sein Material in vier Gruppen ein:

1. Gruppe: Pupillen abnorm, Patellarreflexe vorhanden.

Bei allen neun Fällen fand sich das Halsmark in der Regel sogar allein erkrankt. Bei einem Falle mit einseitiger Starre lag eine doppelseitige Degeneration vor.

2. Gruppe: Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe.

In den hier vorhandenen sieben Fällen waren die Hinterstränge des ganzen Rückenmarkes degeneriert. In einem Falle bestand allerdings trotz beiderseitiger Pupillenstarre keine Hinterstrangdegeneration. Diesen Fall faßt Wolff nicht als Paralyse, sondern als einfach senilen Zustand auf.

3. Gruppe: Pupillen normal, Patellarreflexe fehlen. In dem einen Fall dieser Gruppe waren Halsmark und oberstes Brustmark normal.

4. Gruppe: Pupillen normal, Patellarreflexe normal oder gesteigert.

In den drei ersten Fällen dieser Gruppe waren die Hinterstränge normal, aber in den beiden letzten fanden sich auch im oberen Halsmark Degenerationen.

Wolff kommt zu folgendem Schluß: „Es ist anzunehmen, daß bei normaler Pupillenreaktion das obere Halsmark nicht immer normal sein muß; dagegen darf bei starrer Pupille bei Tabes und Paralyse dasselbe niemals normal sein."

Gaupp hat in 38 Fällen von Paralyse das Rückenmark untersucht und fand in allen Fällen, in denen reflektorische oder absolute Pupillenstarre bestanden hatte, isolierte Hinterstrangerkrankung, besonders in den Hintersträngen des Halsmarkes war eine Degeneration vorhanden.

Bei der spastischen Paralyse mit ausschließlichen Seitenstrangveränderungen war die Pupillenreaktion stets normal.

Fälle mit kombinierter Systemerkrankung zeigen ein wechselndes Verhalten, doch wurde auch hier Pupillenstörung namentlich da beobachtet, wo die Hinterstränge im Halsmark deutlich verändert waren.

Schaffer erklärt sich entschieden für die Stellung von Gaupp und sieht in dem Fehlen der Lichtreaktion bei Paralyse gleichfalls eine tabische Manifestation in den Hintersträngen des Halsmarkes.

Reichhardt hat das Rückenmark von 35 Paralytikern untersucht. Gewissermaßen als Grundlage für seine Untersuchungen diente der Befund bei einer 44jährigen Frau, die an Paralyse starb. Die Pupillen zeigten während des Lebens unregelmäßige Form und Lichtstarre. Pathologisch-anatomisch fand sich eine symmetrische Degeneration in der Bechterewschen Zwischenzone des 6.—12. Zervikalsegmentes, deren Auffassung als endogene Degeneration berechtigt sei. Reichhardt meint nun, wenn überhaupt die reflektorische Starre bei Tabes und Paralyse mit einer Hinterstrangerkrankung etwas zu tun habe, so könne in dem vorliegenden Fall nur die erwähnte Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarkes in Betracht kommen. „Wir können daher sagen: „Überall, wo intra vitam Pupillenstarre bestand, muß die Bechterewsche Zwischenzone im obern Halsmark eine Degeneration aufweisen, und umgekehrt muß sie bei normalen Pupillen, auch trotz maximaler Degeneration in den Hintersträngen, normale Fasern führen." Besonders das 3. Zervikalsegment sei zu untersuchen, weil hier eine etwaige Degeneration am deutlichsten lokalisiert sei. Wo Pupillenstarre bestand, bei zervikaler, lumbaler oder generalisierter Hinterstrangerkrankung oder auch bei kombinierter Systemerkrankung, stets fand sich an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, also in der

Bechterewschen Zwischenzone, eine Degeneration, am deutlichsten im zentralen Teil derselben, in der Höhe des dritten bis zweiten Zervikalsegments.

Bei allen Paralytikern mit normaler Pupillenreaktion fanden sich an der eben bezeichneten Stelle stets mehr oder weniger gesunde Fasern.

In einer andern Arbeit berichtet Reichhardt von einem 67jährigen Paralytiker, daß er links hochgradige Optikusatrophie, rechts normalen Augenhintergrund aufwies. Die Pupillenreaktion auf Licht sei beiderseits gleich gut gewesen. Acht Wochen nach Eintritt völliger Erblindung auf dem linken Auge trat links und rechts sehr träge Reaktion der Pupillen ein.

Pathologisch-anatomisch zeigte sich die Okulomotorius-Kerngegend ganz unversehrt, ebenso die Meynertschen Fasern. Nur kleinere Blutungen frischen Datums fanden sich in der proximalen Hälfte der vorderen Vierhügel; diese Blutungen könnten nicht zur Erklärung der bereits mehrere Wochen bestehenden Pupillenerscheinungen herangezogen werden. Dagegen zeigte sich hier die von Reichhardt festgestellte typische Läsion im obern Halsmark.

Es liegen ferner eine Reihe von Mitteilungen vor (Hudson, Heymann, Wolff, Reichardt, Westphal, Mayer, Dreyfuß, Wagner, Stolper, Brassert), nach denen bei Nichtparalytischen und Nichttabischen eine Halsmarkläsion irgendwelcher Art reflektorische Pupillenstarre zur Folge gehabt haben soll. Sie sind sämtlich nicht genügend einwandsfrei beobachtet worden und „müssen deshalb eine Aufforderung sein, in ganz anderer Weise als dies bisher geschah, bei allen Erkrankungen im obersten Halsmark den Pupillenverhältnissen dauernd die exakteste Aufmerksamkeit zu schenken“ (Reichardt).

Bumke ist geneigt, diesen Beobachtungen jegliche Beweiskraft abzusprechen.

Man wird aber wohl mit Reichardt mit Recht fragen: Ist wirklich alles nur Zufall? Ist es Zufall, daß bei diesen Kranken zwar eine Pupillenstarre und eine Halsmarkläsion bestand, ohne daß doch beides das Geringste miteinander zu tun hätte?

Diesen positiven Angaben über die Abhängigkeit der reflektorischen Pupillenstarre von Veränderungen im Halsmark, und zwar besonders in den Hintersträngen desselben, stehen gewichtige negative Befunde gegenüber.

Fürstner, der 145 Rückenmarke bei progressiver Paralyse untersuchte und somit einer der erfahrensten Forscher auf diesem Gebiet sein dürfte, pflichtet der Auffassung von Gaupp nicht bei. Er behauptet, die Pupillenreaktion könne fehlen bei reiner Seitenstrangerkrankung und könne auch noch längere Zeit vorhanden sein trotz Degeneration der Hinterstränge. Die Pupillenreaktion könne anderseits erloschen sein und doch Hinterstrangveränderungen im Halsmark fehlen. Bei kombinierter Hinterstrangerkrankung sei die Pupillenreaktion jedesmal beeinträchtigt[1]).

[1]) Von großer Wichtigkeit für die Erklärungen der klinischen Erscheinungen bei Tabes und Paralyse ist der Umstand, daß Fürstner auf Grund seiner großen Erfahrung zu der Anschauung kam, daß Gehirn, Rückenmark und peripheres Nervensystem bei der Paralyse und Taboparalyse selbständig erkranken können.

Kinichi Naka, ein Schüler Siemerlings, untersuchte 43 Rückenmarke von progressiver Paralyse. Nahezu alle Fälle wurden aufs sorgfältigste nach verschiedenen Methoden untersucht.

Bei 23 Fällen soll beiderseitige totale Lichtstarre bestanden haben.

Bei einem Falle mit typischer reflektorischer Starre ergab die Untersuchung keine Veränderung im Rückenmark, obgleich das Halsmark nach oben bis zur Pyramidenkreuzung untersucht wurde. Das Kerngebiet sowie die Fasern des Okulomotorius, ferner die Edinger-Westphahlschen Kerne waren normal.

Bei einem andern Falle bestand nur träge Pupillenreaktion, dennoch fand sich an der Stelle des Halsmarkes, die speziell nach Reichardt in Betracht kommen soll, keine gesunde Faser mehr.

Kinichi Naka ist der Ansicht, daß die Hinterstränge resp. die Zwischenzone des oberen Halsmarkes keine Beziehung zur Lichtstarre haben.

Zu gleicher Ansicht kam Bumke, der 37 Fälle von progressiver Paralyse klinisch und histologisch untersuchte. Zwischen der Störung der Zwischenzonen-Degeneration und der Störung der Pupillarreaktion bestehe kein Verhältnis.

Déjérine fand bei einem Falle von reflektorischer Starre mit lanzinierenden Schmerzen nichts Pathologisches im Rückenmark.

Gegen die Annahme von Wolff usw. spricht auch eine Beobachtung von Cassirer und Strauß. Bei einem Falle von frischer Tabes mit reflektorischer Pupillenstarre wurden im Rückenmark intramedulläre Faserteile der 8. Dorsalwurzel degeneriert gefunden. Lissauersche Zone, extramedulläre Wurzel waren intakt. Unterhalb dieser Degeneration, an einer dem Schultzeschen Komma entsprechenden Stelle bestand leichte Aufhellung. Vom 5. Zervikalnerven an nach oben war eine Degeneration nicht wahrzunehmen.

Kraus teilt einen Fall mit, wo trotz reflektorischer Starre und Miosis das Halsmark normal war, während Kahler und Pick das Gegenteil, nämlich trotz Veränderungen im Halsmark normales Verhalten der Pupillen, beobachteten.

Bumke vermißt an den Arbeiten von Wolff und Gaupp die Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Faserzerfall und betont, daß selbstverständlich nur eine im Halsmark selbst beginnende Hinterstrangerkrankung, nicht aber eine vom Lendenmark fortgeleitete, als mögliche Ursache der Pupillenstarre aufgefaßt werden dürfe.

Bumke meint, daß zum Zustandekommen der reflektorischen Starre der Ausfall relativ weniger Fasern genügen würde und die Lichtstarre doch höchstens als eine Folge der Hinterstrangerkrankung neben andern angesehen werden dürfe, daß aber nicht bestimmte Bahnen im Zervikalmark, die bei den betreffenden Paralytikern ausgefallen waren, für die Lichtreaktion in Anspruch genommen werden dürften.

Epikrise.

Wie wir sehen, stehen sich die Anschauungen über die Bedeutung von Veränderungen im Halsmark für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre schroff gegenüber, und es ist bis jetzt keineswegs der Beweis erbracht, daß die reflektorische Starre auf einer Erkrankung des Halsmarkes beruht, anderseits wird man Reichardt beipflichten müssen, wenn er den Ausspruch Bumkes, die Halsmarktheorie sei widerlegt, für entschieden zu weitgehend bezeichnet [1]).

---

[1]) Reichardt faßt am Schlusse einer Entgegnung auf die Arbeiten von Kinichi Naka und Bumke (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. G. Fischer

Ich will in folgendem versuchen, eine Erklärung für die Verschiedenheit der Befunde zu geben und eine Basis zu schaffen, auf der vielleicht

in Jena 1907) die Gründe zusammen, die seiner Meinung nach die Halsmarktheorie stützen. Er schreibt: „Was mich veranlaßt, der Halsmarktheorie bei der reflektorischen Pupillenstarre eine unendlich viel größere Wahrscheinlichkeit zuzusprechen als der Mutmaßung, die Läsion säße in der Vierhügelgegend, das sind, abgesehen von allen bisherigen klinischen und anatomischen Erfahrungen, folgende Überlegungen:

1. Die reflektorische Pupillenstarre ist, zunächst für die reine Tabes, das Zeichen einer Rückenmarkskrankheit; die Ursache der Pupillenstarre muß deshalb auch in erster Linie im Rückenmark gesucht werden, und dies um so mehr, als man weiß, daß das Rückenmark mit der Pupilleninnervation etwas zu tun hat, wenn auch eine Läsion des Centrum ciliospinale inferius für die Erklärung der Lichtstarre nicht in Betracht kommt.

2. Der Pupillenreflex trägt durchaus den Charakter eines spinalen (oder vom distalen verlängerten Mark regulierten) Reflexes.

3. Tatsächlich trifft die reflektorische Pupillenstarre auch fast stets mit nachweisbarer Hinterstrangerkrankung zusammen. Bei reiner Seitenstrangsklerose wurde sie bisher stets vermißt.

4. Die reflektorische Pupillenstarre tritt viel häufiger doppelseitig auf als einseitig. Wir sind gewohnt, eine doppelseitige Erkrankung zunächst auf das Rückenmark zu beziehen und nicht auf den Hirnstamm (vordere Zweihügel).

5. Der reflektorischen Pupillenstarre liegt zweifellos eine elektive Erkrankung im Zentralnervensystem zugrunde. Wir kennen zwar eine Anzahl elektiv auftretender chronischer Erkrankungen im Rückenmark, nicht aber in der Vierhügelgegend.

6. Im Gegensatz zur Häufigkeit der reflektorischen Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse sind die Lähmungen äußerer Augenmuskeln oder der Akkommodation bei diesen Krankheiten ein sehr seltenes Vorkommnis. Läge die Ursache der reflektorischen Starre wirklich in der Vierhügelgegend, dann müßten doch, bei der anerkannten Tendenz des paralytischen Prozesses zur diffusen Ausbreitung im Großhirn, Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskel viel häufiger sein. Gerade das jahrelange Isoliertbleiben der reflektorischen Pupillenstarre spricht für eine Lokalisation der zugrunde liegenden krankhaften Störung, die räumlich weit getrennt ist von der Gegend der vorderen Vierhügel. Bezüglich der Lähmungen äußerer Augenmuskeln bei Tabes und Paralyse liegt viel näher, an mehr zufällige Komplikationen zu denken (Blutungen, Entzündungen in der Kerngegend, basale Prozesse [Lues!] oder Neuritis).

7. Sowohl bei den angeborenen (oder in frühester Jugend erworbenen) Affektionen der Okulomotoriuskerngegend, wie auch bei allen später daselbst auftretenden Erkrankungen ist noch niemals eine länger dauernde echte reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden, obwohl man bei Erkrankungen im Vierhügelgebiet den Pupillenverhältnissen eine viel größere Aufmerksamkeit zu schenken pflegt als bei Erkrankungen des obersten Halsmarkes.

„Wenn nicht ein so ernsthafter Autor wie Bumke sich so mit aller Entschiedenheit gegen die Halsmarktheorie ausgesprochen hätte, dann würde ich sagen: Schon der gesunde Menschenverstand weist auf das Halsmark hin; und an eine andere Lokalisation dürfe man erst dann denken, wenn die Halsmarktheorie definitiv widerlegt ist. Ich gebe mich allerdings nicht der Hoffnung hin, daß die Frage: Ist die Halsmarktheorie die richtige Erklärung für die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre? so bald in einer allgemein anerkannten Weise beantwortet werden wird. 20 Jahre hat es gedauert, bis sich diese Theorie etwas mehr Aufmerksamkeit hat verschaffen können; vielleicht dauert es wiederum 20 Jahre, bis eine Entscheidung, so oder so, möglich sein wird."

eine Aufklärung der Sachlage und eine weitgehende Verständigung möglich sein wird.

Wenn auch sicher steht, daß bei der Tabes und der Taboparalyse sowohl reflektorische Starre als Veränderungen im Halsmark so häufig sind, daß ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis beider Befunde nicht unbedingt erforderlich ist und somit beide Erscheinungen als koordinierte angesehen werden können, abhängig von derselben Ursache, so wird man doch zugeben müssen, daß die Befunde von Wolff, Gaupp, Reichhardt u. a. eine Beziehung der Halsmarkveränderungen zu der reflektorischen Starre in gewissem Grade nahe legen.

Meine gemeinsam mit H. Meyer an der Katze vorgenommenen Experimente haben ergeben, daß ganz oben vorgenommene glatte Durchtrennungen des Halsmarks weder auffällige Miosis noch Lichtstarre hervorrufen, und es könnte somit für mich die Frage nach den Beziehungen des Halsmarks zu der reflektorischen Starre im negativen Sinne entschieden sein.

Dieser Schluß ist jedoch aus zwei Gründen nicht angängig, einmal dürfen die experimentell an der Katze gewonnenen Ergebnisse nicht direkt auf die menschliche Pathologie übertragen werden, zweitens können indirekte Beziehungen zwischen Erkrankungen des Halsmarks und dem Auftreten der reflektorischen Starre bestehen.

Um die zutage getretenen Widersprüche bei der Untersuchung des Halsmarks zu beseitigen, könnte man sagen, daß in den Fällen, wo trotz reflektorischer Starre das Halsmark normal war, die Veränderungen der zum Lichtreflex in Beziehung stehenden Fasern, deren Zahl nur sehr gering zu sein braucht, sich der Beobachtung entzogen und umgekehrt, daß in den Fällen, wo trotz normalen Lichtreflexes schwere Veränderungen im Halsmark vorhanden waren, zwar die Markscheiden der Nervenfasern, aber noch nicht deren Achsenzylinder zerfallen waren, die ja bekanntlich lange Zeit nach dem Zerfall der Achsenzylinder noch leitungsfähig bleiben können.

Zur Erklärung der Miosis, meine ich, kommen meist oder wenigstens sehr häufig Degenerationen im Halsmark in Betracht.

Ich glaube, daß das Zustandekommen der Miosis in engem Zusammenhang steht mit dem Untergang sensibler Bahnen und wahrscheinlich auch sympathischer Fasern im Rückenmark.

Vom klinischen Standpunkt spricht dafür die von mir in ungefähr 250 Fällen gemachte Beobachtung, daß bei Tabes die Miosis viel häufiger ist als bei Paralyse und daß bei der Paralyse Miosis relativ häufig in den Fällen sogenannter Taboparalyse beobachtet wird.

Meiner Meinung nach dürfen zur Entscheidung der Frage, in welcher Beziehung das Halsmark zu der reflektorischen Pupillenstarre steht, nur typische Fälle herangezogen werden; darunter verstehe ich Fälle, in denen die Pupille ungefähr mittelweit und darunter ist, also zwischen

2,5 und 1,5 mm schwankt (engere Pupillen kommen selten vor) und *bei denen die Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig vorhanden ist*. Die Fälle, bei denen die Pupille über mittelweit ist und *bei denen die Konvergenzreaktion aufgehoben oder auch nur träge ist*, müssen ausscheiden, denn diese Fälle gehören, von Ausnahmen abgesehen, in das Kapitel der absoluten Pupillenstarre, zu deren Erklärung Veränderungen im Halsmark wohl sicher nicht in Betracht kommen.

Ist die eben gemachte Annahme richtig, so werden wir ausgesprochene Veränderungen in den Hintersträngen des Halsmarks nur dann erwarten dürfen, wenn bei der reflektorischen Pupillenstarre Miosis besteht. Zur Entscheidung der Frage wären somit insbesondere Fälle heranzuziehen, in denen reflektorische Starre mit Miosis besteht, aber anderweitige tabische Symptome noch fehlen.

Bestehen noch andere Symptome von Tabes und ist es zur Degeneration in tiefer gelegenen Teilen des Rückenmarks gekommen, so wird sehr häufig die Möglichkeit vorliegen, die Veränderungen im Halsmark als sekundäre, als bedingt anzusehen durch degenerierte Fasern, welche von tieferen Teilen des Rückenmarks aufsteigen.

Vielleicht steht die Erkrankung der beiden Fasersysteme, nämlich des mit der Ausbildung der reflektorischen Starre sowie des mit der Ausbildung der Miosis in Zusammenhang stehenden, in gewisser Abhängigkeit voneinander. Diese Beziehungen müßten allerdings lockere sein, denn es kann längere Zeit reflektorische Lichtstarre ohne Miosis und umgekehrt sogenannte spinale Miosis ohne reflektorische Lichtstarre bestehen. Es sind dies Fälle, wo das Bild der reflektorischen Starre noch nicht ganz ausgeprägt, sondern noch in der Ausbildung begriffen ist.

Ich glaube nicht, daß die vom Rückenmark kommenden sensiblen Erregungen *direkt* auf das hypothetische Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung in der Medulla oblongata einwirken, sondern auf dem Umwege zum Großhirn.

Zu dieser Annahme komme ich durch die Ergebnisse unserer Experimente bei Entfernung des Großhirns. Entfernt man bei intakter Medulla oblongata eine Großhirnhälfte und reizt den Ischiadikus einer Seite, so erfolgt beiderseits Pupillenerweiterung; entfernt man beide Großhirnhälften, so bleibt bei der Reizung des Ischiadikus trotz intakter Medulla die Erweiterung aus.

Ich glaube aus diesen Experimenten schließen zu sollen, daß das in der Medulla oblongata gelegene, wahrscheinlich automatisch wirkende Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung von dem Großhirn beeinflußt wird. Wir müssen somit die Annahme machen, daß eine Miosis auch zustande kommen wird, wenn primär das Großhirn oder die von da zur Medulla oblongata führende Bahn erkrankt, welche normalerweise die vom

Rückenmark zum Großhirn gelangenden sensiblen Erregungen weiterleitet. Somit kann Miosis bei reflektorischer Starre bestehen, ohne daß zunächst das Halsmark erkrankt ist. Ob bei der eben gemachten Annahme die vom Rückenmark zum Großhirn aufsteigende Bahn sekundär erkranken wird, ist für mich zurzeit eine offene Frage.

Um nun die Beziehungen des Rückenmarks zur Miosis richtig zu würdigen, ist zu beachten, daß Pupillenerweiterung nicht bloß durch sensible Reize hervorgebracht wird, sondern auch durch die vom Großhirn ausgehenden psychischen Reize, sowie durch Reizung mancher Abschnitte des Großhirns. Sind die Psychoreflexe noch lebhaft vorhanden, so kann trotz vorhandener Halsmarkveränderungen die Miosis fehlen oder nur geringfügig sein.

Es kann aus den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen wohl kaum ein zwingender Schluß gezogen werden für die Frage, ob für die Miosis bei der Paralyse und Tabes eine primäre Erkrankung des Großhirns und der von da zur Medulla absteigenden Bahn oder umgekehrt der vom Rückenmark aufsteigenden Bahn anzunehmen ist.

Diese Frage wird auch nicht entschieden durch die Beobachtung von H. Meyer und mir, daß bei der Freilegung der Medulla oblongata von der Hinterhauptsschuppe her Miosis regelmäßiger und hochgradiger auftritt als bei der Freilegung vom Rückenmark her. Nehmen wir nämlich an, daß durch die erstere Art der Freilegung die vom Großhirn zur Medulla oblongata führende Bahn stärker geschädigt wurde und die Miosis dadurch zustande kam, so darf das nicht Wunder nehmen, da ja in dieser Bahn sowohl die vom Rückenmark kommenden als auch die vom Gehirn direkt kommenden Reize zur Pupillenerweiterung geleitet werden.

Die Miosis wird somit bei Erkrankung dieser Bahn immer hochgradiger sein müssen, wie bei Erkrankung der sensiblen Rückenmarksbahn.

Würde die klinische Beobachtung ergeben, daß die Pupillenerweiterung auf sensible Reize bei der Tabes und Paralyse immer rascher erlischt als die Erweiterung auf psychische Reize oder umgekehrt, so würden wir daraus Schlüsse ziehen können für den primären Sitz der Erkrankung.

Wir sehen somit, daß die pathologisch-anatomische Forschung zur Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre nur dann Aussicht haben wird, bessere Erfolge als bisher zu erzielen, wenn sie sich aufbauen kann auf Befunde bei solchen Fällen, die klinisch nach den verschiedensten Richtungen hin aufs genaueste untersucht und verfolgt worden sind.

Vorkommen der reflektorischen Starre.

Eine Reihe von Autoren steht auf dem Standpunkte, daß die Diagnose „reflektorische Pupillenstarre“ nahezu identisch sei mit der Diagnose „Tabes“

oder „Paralyse“ (Rieger, v. Forster, Moebius, Hoche, Bumke, Verfasser u. a.).

Andere Anschauungen gehen dahin, daß auch bei mehreren andern Erkrankungen des Nervensystems reflektorische Starre beobachtet werde, ja einige Autoren sprechen sich sogar für das gelegentliche Vorkommen der reflektorischen Starre bei funktionellen Erkrankungen aus.

Die Erkrankungen, bei denen reflektorische Starre beobachtet wurde, sowie die Prozentsätze des Vorkommens lassen sich übersichtlich aus den vorliegenden Statistiken ersehen.

Es seien deshalb einige derselben hier angeführt. Siemerling verdanken wir zwei Statistiken.

Die erste bezieht sich auf 923 geisteskranke Frauen und hatte folgendes Ergebnis:

	Fehlende Lichtreaktion	Minimale Lichtreaktion
Bei Paralyse	63 mal	12 mal
„ Epilepsie	2 „	1 „
„ Hysterie	1 „	
„ Paranoia		1 „
„ Dementia senilis	2 „	
„ Alkoholismus	2 „	
„ Lues	2 „	
„ Tabes mit Psychose	5 „	
„ Hemiplegie	1 „	
„ Meningitis cerebrospinalis .	1 „	
	79 mal	14 mal

Also 89% aller Fälle von reflektorischer Lichtstarre betrafen Paralytiker oder Tabiker, 90% Paralytiker, Tabiker oder Syphilitische.

Bei einer zweiten Statistik, die die Untersuchungsergebnisse von 9160 Geisteskranken der Charité umfaßt, berichtet er über 1639 Beobachtungen von reflektorischer Starre. Dieselben betrafen:

Paralyse	1524	Fälle	oder	92%
Tabes mit Psychose	29	„	„	1,7%
Dementia senilis	19	„	„	1,1%
Syphilis des Zentralnervensystems . .	17	„	„	1,0%
Herderkrankungen	19	„	„	1,1%
Alkoholisten	15	„	„	0,9%
Kopfverletzungen	1	„	„	0,06%
Epilepsie	4	„	„	0,2%
Hysterie	4	„	„	0,2%
Paranoia	7	„	„	0,3%

Also bei 94,7% aller Fälle von reflektorischer Pupillenstarre handelte es sich um Paralyse, Tabes oder Syphilis.

Uhthoff fand bei 550 Nervenkranken der Charité und bei 12000 Augenkranken der Schoelerschen Klinik in 137 Fällen reflektorische Starre auf Licht, ev. auch auf Konvergenz-Akkommodation, und zwar bei folgenden Erkrankungen.

	Fälle reflektorischer Starre	Prozentverhältnisse aus Gesamtzahl (137)
Bei 1. Tabes	92	57,6
„ 2. Dementia paralytica	12	8,8
„ 3. Syphilis (Hirnsyphilis und Syphilis ohne zerebrale Erscheinung)	11	8,1
„ 4. Andere zerebrale Erkrankungen	8	5,8
„ 5. Multiple Sklerose	2	1,4
„ 6. Kopf- und Rückenmarksverletzungen	3	2,1
„ 7. Kongenitaler Schwachsinn	1	0,7
„ 8. Kongenital (1 mal bei rudimentärer Entwicklung der Iris)	1	0,7
„ 9. Aneurysma trunci anonym.	1	0,7
„ 10. Tabakmißbrauch	1	0,7
„ 11. Hysteroepilepsie (mit Verdacht auf organische Erkrankung)	1	0,7
„ 12. Rechtsseitige Hemianästhesie	1	0,7
„ 13. Keine Ätiologie nachweisbar	3	2,1
Sa.	137	ca. 100%

Die andern Statistiken weichen nicht wesentlich von den mitgeteilten ab.

Man vergleiche auch die Statistiken im Kapitel: „Progressive Paralyse".

Der Wert der Statistik Uhthoffs wird dadurch beeinträchtigt, daß in dieselben nicht nur Fälle von reflektorischer Starre, sondern auch Fälle von „totaler reflektorischer Starre, auf Licht und Konvergenz", also Fälle, welche der absoluten Starre zugehören, aufgenommen sind.

Alle vorliegenden Statistiken sind dadurch in ihrer Bedeutung herabgesetzt, daß die Fälle zum Teil nicht hinreichend lang beobachtet werden konnten. Wäre dies der Fall, so würde zweifellos der Prozentsatz des Vorkommens der reflektorischen Starre bei Tabes und Paralyse noch größer sein, da erfahrungsgemäß ihr Auftreten viele Jahre dem Auftreten anderer Symptome der Tabes und Paralyse vorausgehen kann.

Moeli hat speziell die Beobachtung einer Anzahl von Kranken, bei denen wegen zweifelhafter psychischer Zustände an Paralyse gedacht wurde,

länger fortgesetzt und erwies sich fast die Hälfte später als paralytisch oder tabisch.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung der Rolle der Syphilis bei dem Zustandekommen der reflektorischen Starre, insbesondere die Entscheidung der Frage, ob die Syphilis direkt, ohne daß andere luetische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten vorliegen, reflektorische Starre hervorzurufen vermag, eine Anschauung, welche von namhaften Autoren (Erb, Siemerling, Moeli, Oppenheim, Rumpf, Nonne u. a.) vertreten wird. Mit dieser Annahme gewinnt die frühzeitige Feststellung der reflektorischen Starre noch an Wert, weil wir bei einer derartigen Sachlage noch freiere Hand für unser therapeutisches Handeln haben.

Im Zusammenhang mit der Frage nach der Rolle der Syphilis bei der reflektorischen Starre dürfte auch die Frage nach dem Vorkommen angeborner reflektorischer Starre stehen (Reichhardt, Seggel). Ich glaube, man muß diese Möglichkeit wohl zugeben. Die exakte Diagnose der reflektorischen Starre in der ersten Lebenszeit dürfte jedoch nicht möglich sein, da eine Prüfung der Konvergenzreaktion in dieser Zeit kaum ausführbar ist.

Das Vorkommen der reflektorischen Starre ist ferner, wenn auch selten, bei entzündlichen Prozessen in der Gegend der Medulla oblongata, bei Tumorbildung und Verletzungen in dieser Gegend (Wolff, Wagner und Stolper, Dreyfus) sowie bei Ponserkrankungen (Nothnagel, Schöler) beobachtet.

Allerdings lassen sich gegen eine Anzahl dieser Beobachtungen wegen unvollständiger Untersuchung Einwände erheben.

Erwähnen muß ich auch, daß ich zweimal beim Vorhandensein tiefgreifender Narben in der Nackengegend infolge von Karbunkelbildung reflektorische Starre feststellte. Andere Veränderungen des Nervensystems konnten nicht festgestellt werden.

Als Folge eines Kopftraumas ist ebenfalls reflektorische Starre isoliert oder zusammen mit andern Störungen festgestellt worden (Thomsen, Oppenheim, Bregmann, Tumpowsky, Axenfeld, Retzlaff).

Aus einigen der vorliegenden Mitteilungen läßt sich nicht mit Bestimmtheit ersehen, ob reflektorische oder absolute Starre resp. „unvollständige absolute Starre“ vorlag.

Zu erwähnen ist auch, daß nach ausschließlicher Bulbuskontusion eine eigenartige, dauernde Lichtstarre ohne Mydriasis vorkommt, deren Ursache auf Veränderungen im Bereich der Iris selbst zurückgeführt wird (Krüger, Seggel, Liebrecht, Moeli, Caspar, Axenfeld).

Diesen Angaben gegenüber ist zu betonen, daß beim Rückgang einer absoluten Starre eine Zeitlang das Bild der reflektorischen Starre sich ausbilden und vielleicht auch dauernd bestehen kann, da ja Reste einer Lähmung zurückbleiben können.

Differentialdiagnose zwischen reflektorischer Starre und absoluter Starre.

Es ist von der größten Wichtigkeit, die reflektorische Starre und die absolute Starre scharf auseinanderzuhalten, denn der diagnostische Wert der reflektorischen Starre ist ein außerordentlich großer — sie spricht mit 95% und mehr Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein von Tabes oder Taboparalyse —, der diagnostische Wert der absoluten Starre ist hingegen ein relativ geringer, denn sie kommt aus allen möglichen Ursachen, infolge der verschiedensten Infektionen und Intoxikationen, infolge von Verletzungen des Auges und Schädels usw. vor.

Auch bei Paralyse und Taboparalyse, seltener bei reiner Tabes kommt zwar absolute Starre vor, ist aber keineswegs pathognomonisch für diese Erkrankungen, sondern wird hauptsächlich dann beobachtet, wenn der Paralyse Gehirnlues vorausging oder neben ihr besteht, und in Fällen, wo die Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und Paralyse schwankt, darf im allgemeinen das Vorhandensein einer absoluten Starre insbesondere in Verbindung mit einer Paralyse oder Parese des Akkommodationsmuskels für die Diagnose Hirnlues verwertet werden.

Wir begegnen auch seitens namhafter Autoren der Auffassung, daß die absolute Starre bei der progressiven Paralyse ein vorgeschritteneres Stadium der reflektorischen Starre darstelle. Aus dieser Auffassung heraus wurde die absolute Starre bei der progressiven Paralyse und Taboparalyse mit der Bezeichnung „totale reflektorische Starre“ versehen.

Diese Ansicht ist nichts weniger als sichergestellt und hat zu großer Verwirrung Anlaß gegeben. Meist fehlt jeglicher Beweis, daß der absoluten Starre eine reflektorische Starre vorausging, aber selbst, wenn dies der Fall ist, beweist das Hinzutreten der absoluten Starre nicht Gleichartigkeit der Ursache und Lokalisation beider Störungen.

Ich halte es deshalb im Interesse der diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Starre, im Interesse der Feststellung ihrer Pathogenese und Lokalisation für notwendig, mindestens für dringend wünschenswert, beide Pupillenanomalien bis auf weiteres streng auseinanderzuhalten.

Abgesehen von den obiger Auffassung entgegenstehenden anatomischen Befunden und experimentellen Ergebnissen finde ich, daß auch die klinischen Beobachtungen keineswegs diese Verschmelzung der reflektorischen Starre mit der absoluten Starre nahelegen.

Das typische Bild der reflektorischen Starre — Erloschensein der direkten und indirekten Lichtreaktion, Miosis, Fehlen der Erweiterung auf sensible und psychische Reize, Vorhandensein einer prompten und ausgiebigen Konvergenzreaktion — kann viele Jahre unverändert bestehen. Es ist keineswegs die Regel, daß an Stelle der reflektorischen Starre schließlich eine absolute Starre — Erloschensein sämtlicher Reaktionen bei meist bestehender Erweiterung der Pupille — tritt.

Zu einer doppelseitigen reflektorischen Starre kann sich eine ein- oder doppelseitige Lähmung vieler oder aller äußern sowie der innern Augenmuskeln gesellen, welche nach einiger Zeit sich wieder zurückbilden kann, während die reflektorische Starre fortbesteht.

Umgekehrt kann zu einer bestehenden einseitigen oder doppelseitigen Lähmung einzelner oder aller äußern Augenmuskeln eine reflektorische Starre hinzutreten.

Nach meinem Material kommt es gelegentlich vor, daß eine absolute Starre sich zurückbildet und an deren Stelle später eine reflektorische Starre tritt.

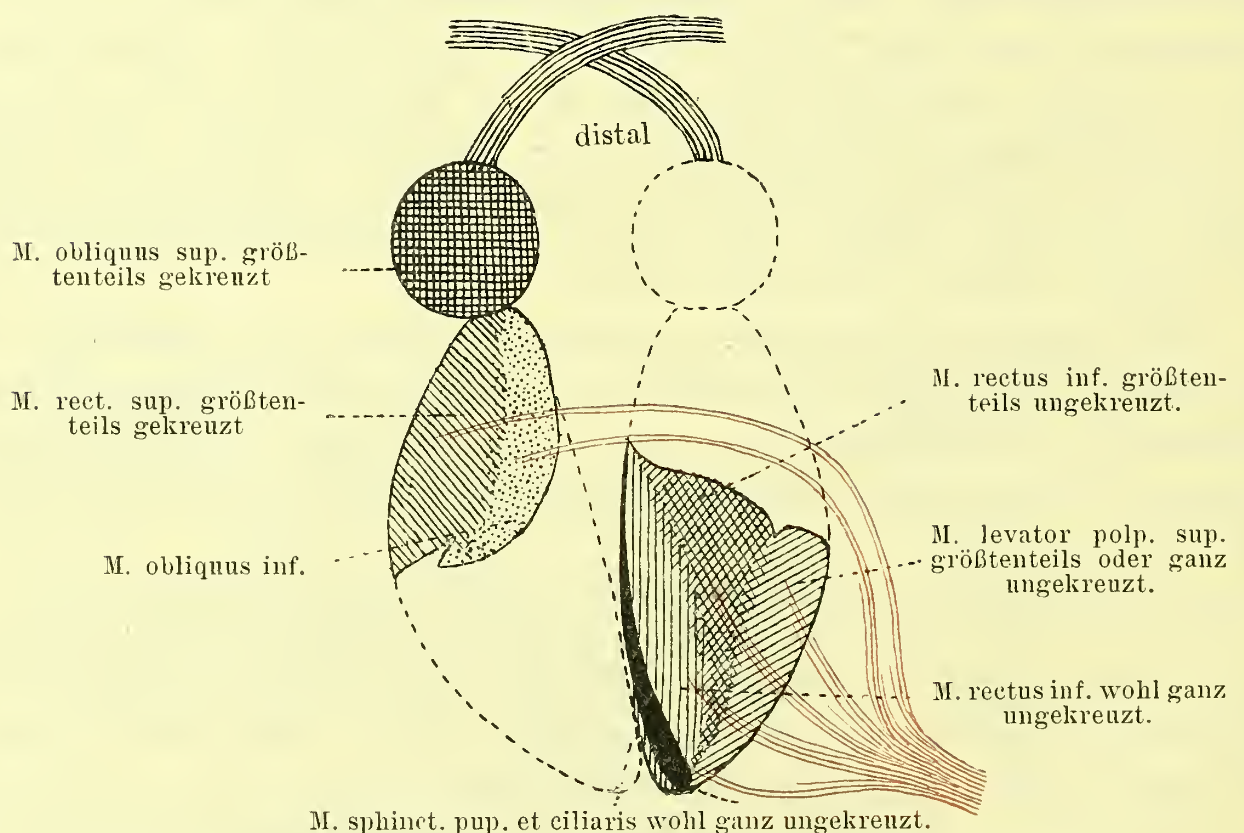


Fig. 12. Horizontalschnitt durch das Okulomotorius- und Trochleariskerngebiet.

Damit ist die Zahl der Variationen zwischen dem Krankheitsbild der reflektorischen Starre einerseits und den Augenmuskellähmungen anderseits keineswegs erschöpft.

Größere Statistiken über diese Kombinationen auf Grund von genau untersuchten und länger beobachteten Fällen sind zur Klärung der Frage sehr erwünscht.

Im Hinblick auf die Lokalisation der reflektorischen Starre und der Augenmuskellähmungen an die gleiche Stelle, nämlich in den Okulomotoriuskern, wollen wir einmal den oben erwähnten Fall der einseitigen Lähmung der äußern vom Okulomotorius versorgten Muskeln kombiniert mit doppelseitiger reflektorischer Starre an der Hand der über den Okulomotoriuskern bekannten anatomischen Tatsachen (siehe Fig. 12) lokalisieren.

Nehmen wir eine linksseitige Lähmung der vom Okulomotorius versorgten äußern Augenmuskeln an, so hätten wir folgenden Befund im Okulomotoriuskern zu erwarten:

Im proximalen Abschnitt des linken Okulomotoriuskernes sind erkrankt sämtliche Zellen, welche zu den äußern Muskeln links hinziehen, erkrankt sind ferner die Zellen, welche der Auslösung des Lichtreflexes dienen, während die Zellen, welche die Naheinstellungsverengerung bewirken, völlig intakt sind, ebenso sind intakt die Zellen des distalen Abschnittes des linken Okulomotoriuskernes, während die Zellen des distalen Abschnittes des rechten Okulomotoriuskernes, dessen Fasern sich fast alle kreuzen, erkrankt sind. Erkrankt sind ferner im proximalen Gebiet des rechten Okulomotoriuskernes nur die Zellen, welche die Lichtverengerung bewirken, während die Zellen für die Pupillenverengerung bei der Naheinstellung intakt sind, lädiert wäre eventuell noch eine hypothetische Kommissur zwischen den beiden Kernen, welche die Zellen des Sphinkter, die den Lichtreflex auslösen, verbindet. — Dabei wissen wir, daß nichts weniger als eine scharfe Abgrenzung der den einzelnen Muskeln zugehörigen Zellen im Okulomotoriuskern existiert!

Man wird zugeben, daß es nicht leicht verständlich ist, wie eine primär im Kern angreifende Schädlichkeit zu dieser Zellauslese kommt.

Gelegentlich kann die Differentialdiagnose zwischen reflektorischer Starre und absoluter Starre dadurch erschwert werden, daß die in Rede stehenden Pupillenanomalien noch nicht ganz ausgeprägt oder im Rückgang begriffen sind.

Nehmen wir den nach meinen Beobachtungen seltenen Fall an, daß bei der Ausbildung der reflektorischen Starre die Bahnen bereits leitungsunfähig geworden sind, welche den Lichtreflex vermitteln, während die Bahnen, welche der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize dienen, noch wenig lädiert sind. Es werden dann die Pupillen nicht eng, wie bei der typischen reflektorischen Starre, sondern erweitert sein, wie dies in der Regel bei der absoluten Starre der Fall ist.

Es sei beispielsweise die eben angenommene Störung rechtsseitig vorhanden, während die linke Pupille normal reagiere. Wir würden dann bei der Analyse der Pupillenverhältnisse folgenden Befund erheben:

	R.	L.
Durchf. Licht	5,0	5,0
Binokul. Gasglühlichtbelichtung	5,0	3,0
Unokul. Gasglühlichtbelichtung	5,0	3,25
Konvergenzreaktion	3,0	3,0

Pupillenunruhe, Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize beiderseits vorhanden. Die Diagnose „absolute Starre“ wird unmöglich durch die Feststellung der ausgiebigen Konvergenzreaktion. Die Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize spricht von vornherein

gegen beide Anomalien. Da aber die Konvergenzreaktion ausgiebig und die Lichtverengerung rechts direkt und indirekt fehlt, so haben wir die Diagnose auf in Ausbildung begriffene reflektorische Starre zu stellen.

Viel häufiger als die eben geschilderte Pupillenanomalie wird eine im Rückgang begriffene absolute Starre mit der reflektorischen Starre verwechselt.

Träufeln wir in ein Auge eine $^1/_2$ % Homatropinlösung ein, so kann man ausnahmsweise die Beobachtung machen, daß zunächst die Lichtreaktion und dann auch die Konvergenzreaktion schwindet, während beim Rückgang der Lähmung der Wiedereintritt der Reaktionen in umgekehrter Reihenfolge erfolgen kann. Es darf daraus der Schluß gezogen werden, daß der Impuls zur Pupillenverengerung bei der Konvergenz stärker ist als der Impuls beim Lichtreflex[1]).

Die gleichen Verhältnisse finden wir nach meinen Beobachtungen nicht so selten bei der aus anderer Ursache entstandenen und wieder zurückgehenden absoluten Starre.

Es tritt auf diese Weise ein Stadium bei der im Rückgang begriffenen absoluten Starre ein, das der reflektorischen Starre sehr ähnelt und gelegentlich ganz gleicht. In der Regel kann man die Differentialdiagnose dadurch stellen, daß bei einseitiger Störung die Pupille des Auges mit der unvollständigen absoluten Starre bei der Belichtung sowohl als bei der Konvergenz etwas weiter ist und die Konvergenzreaktion etwas träge erfolgt. Es gibt aber Fälle, wie ich aus eigner Erfahrung weiß, wo die Differentialdiagnose die größten Schwierigkeiten bereitet. Meist wird sie ermöglicht, wenn man den Fall einige Zeit beobachten kann, da dann bei der zurückgehenden absoluten Starre allmählich auch die Lichtreaktion wiederkehrt und die Konvergenzreaktion normal wird, während bekanntlich ein Wiederauftreten der Lichtreaktion bei der reflektorischen Starre zu den allergrößten Seltenheiten gehört.

Zur Illustration des eben Gesagten führe ich folgendes Beispiel an:

	R.	L.
Durchf. Licht	3,0	2,5
Binokul. Gasglühlichtbeleuchtung	2,25	2,25
Unokul. Gasglühlichtbeleuchtung	2,5—2,25	2,5
Konvergenzreaktion	2,0	2,0

Diese Beobachtung wurde bei einer älteren Frau gemacht, die zwei Monate zuvor links eine vollständige rheumatische Lähmung aller Äste des Okulomotorius hatte. Die Lähmung der äußern Augenmuskeln war fast vollständig zurückgegangen. Die Analyse war in diesem Falle erschwert dadurch, daß senile Miosis bestand. Die Reaktion auf sensible und psychische Reize war rechts vorhanden, aber nicht sehr stark, links fehlte sie noch

[1]) In neuester Zeit macht Abelsdorff darauf aufmerksam, daß die Kontraktion paretischer Muskeln zuweilen am leichtesten durch Mitbewegungen ausgelöst wird. Medizinische Klinik. 1908. Nr. 9. S. 4.

und darauf dürfte die stärkere Miosis links bei herabgesetzter Belichtung zu beziehen sein. Es steht zu erwarten, daß in einiger Zeit auch die Lichtreaktion links wieder auftritt und die Verhältnisse der linken Pupille denen der rechten gleich werden. In seltenen Fällen wird natürlich auch ein Rest der Sphinkterlähmung bleiben können und es kann auf diese Weise dauernd das Bild der reflektorischen Starre sich aus dem der absoluten Starre entwickeln. Diese Fälle dürften selten sein und beweisen selbstredend nichts für die Ursache, Genese und Lokalisation der reflektorischen Starre im allgemeinen.

Kann somit gelegentlich die Differentialdiagnose zwischen absoluter und reflektorischer Starre schwer, ja in ganz seltenen Fällen bei nur kurzer Beobachtungsmöglichkeit nach unsern jetzigen Kenntnissen undurchführbar sein, so ist doch zu betonen, daß eine sorgfältige Analyse der Pupillenverhältnisse, insbesondere eine genaue Beobachtung der Konvergenzreaktion fast immer die Diagnose ermöglicht. Ich empfehle nach der derzeitigen Sachlage, falls die in Rede stehenden diagnostischen Schwierigkeiten bestehen, eine prompte und ausgiebige Konvergenzreaktion im Sinne der Diagnose „reflektorische Starre“ und umgekehrt eine träge oder wenig ausgiebige Konvergenzreaktion für die Diagnose „unvollständige absolute Starre“ zu verwerten.

4. Seltene Pupillenbefunde.

a) Hippus iridis[1]).

(Iridoklonus, Tic der Irismuskulatur, Oscillatio pupillae, Chorea, Athetose der Iris.)

Der Begriff „Hippus iridis“ ist zurzeit noch nicht genügend festgelegt.

Aus der Durchsicht der Literatur und eignen Erfahrungen schließe ich, daß die durch psychische, sensorische und sensible Einflüsse bedingten normalen Oszillationen der Iris oft als Hippus bezeichnet werden, indem man übersieht, daß schon physiologischerweise der Grad dieser Oszillationen in ziemlich weiten Grenzen schwankt. Schwankungen der Pupillenweite von 2 mm und mehr kommen auch bei normalen Leuten vor; bei Hysterischen, Neurasthenikern und ängstlichen Kindern sind solche Schwankungen gar nicht selten.

---

[1]) Die Alten gebrauchten das Wort „ἵππος“ (Pferdchen) im gleichen Sinne, wie wir heute das Wort „Nystagmus“ gebrauchen. Später ist der Name auf das Lidzucken oder Blinzeln und erst im vorigen Jahrhundert auf die Pupille übertragen worden (Hirschberg).

Die Bezeichnung „Hippus iridus“ ist zwar recht sonderbar, jedoch erscheint mir eine Ausschaltung dieser Bezeichnung, die sich sehr eingebürgert hat, zurzeit nicht angezeigt. Es dürfte sich empfehlen, weitere Erfahrungen abzuwarten.

In Anlehnung an Gaupp spreche ich mich für folgende Definition aus: Unter Hippus iridis verstehen wir rhythmisch erfolgende, im Verlaufe von 1—3 Sekunden durchschnittlich auftretende Verengerungen und Erweiterungen der Pupille, die meist ganz unabhängig von der Belichtung, von der Konvergenz und den psychischen und sensiblen Einflüssen sind. Die Exkursionen sind annähernd gleich groß und betragen 2—3 mm. Manchmal sind die Exkursionen größer oder kleiner, in letzterem Falle verlaufen die Schwankungen der Pupillenweite häufig in mehr stürmischem Tempo.

In seltnen Fällen wird der Hippus ausgelöst durch stärkere Belichtung oder eine gewisse Blickrichtung des Auges.

Der Hippus kommt in der Regel doppelseitig, selten einseitig vor (Franke, Damsch, Gumpertz u. a.).

Er ist in seinem Auftreten unabhängig von der Sehschärfe, denn er ist beobachtet worden einerseits bei Augen mit normaler Sehschärfe, anderseits bei vollständig erblindeten Augen (Ewetzky), er ist ferner beobachtet worden bei fehlender und gut erhaltener Lichtreaktion.

Der Hippus kommt als einzige okulare Störung oder zusammen mit Lähmungen von äußern Augenmuskeln, mit Nystagmus oder andern Pupillenanomalien vor (Leeser, Frenkel, eigene Beobachtungen).

Bei einem von Franke mitgeteilten Falle bestand rechts Hippus, links reflektorische Starre, rechts war eine völlige Okulomotoriusstörung, links nicht die geringste Bewegungsstörung vorhanden.

Verfasser sah das Auftreten von Hippus bei einer im Rückgang begriffenen Sphinkterlähmung. Er verschwand nach vollständiger Lähmung des Sphinkter durch Atropin.

Damsch erwähnt Hippus bei Hemiplegia mit sekundären motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln; der Hippus soll hier nur einseitig, und zwar gekreuzt mit den motorischen Störungen der Extremitäten vorhanden gewesen sein.

Am häufigsten ist der Hippus bei multipler Sklerose beobachtet worden (v. Michel, Parinaud, Damsch, Kunn, Pollack). Damsch gibt an, daß der Hippus besonders lebhaft dann auftrete, wenn die Kranken den Blick durch Rückwärtsbewegung des Kopfes nach oben richteten, wobei regelmäßig das charakteristische Schwindelgefühl der Sklerotiker sehr intensiv sich einstelle. Derselbe weist ferner darauf hin, daß bei plötzlich stärkerer Belichtung eine ganz besondere Steigerung der Pupillenunruhe bemerkbar werde.

Hippus wurde ferner bei Meningitis, gleichzeitig mit Krämpfen der übrigen Körpermuskulatur (Homen, Damsch), bei einer Blutung im Schläfenlappen (Newton), bei Tumor cerebelli und Chorea minor (Couchet), bei Hirnsyphilis mit gleichzeitig bestehender reflektorischer Starre

(Moebius, Uhthoff), bei Epileptikern in gewissen Stadien des Anfalls oder im Dämmerzustand (Siemerling, Bumke, Robin, Gowers), bei Paralyse, und zwar meist während der Anfälle (Siemerling) beobachtet.

Gaupp gibt eine eingehende Schilderung eines einseitigen, bei einem Paralytiker vorhandenen Hippus iridis mit gleichseitigen, nystagmusartigen Zuckungen im Moment des Fixierens bei sonst normaler Augenbeweglichkeit und bei erhaltenem Sehvermögen.

Anderson kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen an Katzen zu der Annahme, daß der Hippus auf rhythmischer Aktivität des Budgeschen Centrum cilio-spinale beruhe, da nach der Beseitigung des G. ciliare auf eine anfängliche Erweiterung nach einem sensorischen Reiz Oszillationen der Pupille folgten. Es wurden nach einem sensorischen Reiz manchmal rhythmische Oszillationen in Intervallen von ungefähr vier Sekunden, die mehr denn fünf Minuten anhielten, beobachtet.

Derselbe Autor sah nach Durchschneidung des Okulomotorius manchmal auf Hautreize in der Umgebung des Auges, manchmal nach Steigerung der Äther- und Chloroformdosis Hippus iridis auftreten. Nach Durchschneidung des Sympathikus hörte derselbe sofort auf.

Bei länger dauernder Reizung des Halssympathikus tritt manchmal abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupille ein (Lodato).

Abgesehen von obigem auf experimenteller Basis beruhendem Erklärungsversuch ist noch die Ansicht ausgesprochen worden, daß es sich bei dem Auftreten des Hippus um eine kortikale Störung handle (Meige, Gaupp); auch eine Störung in Bahnen, welche zu den von H. Meyer und dem Verfasser vermuteten Reflexhemmungszentren in der Medulla oblongata hinziehen, dürfte in Betracht zu ziehen sein.

Ein näheres Eingehen auf Ort und Art der Entstehung halte ich zunächst noch für ein ziemlich unfruchtbares Beginnen, weil hinreichendes, genau untersuchtes Beobachtungsmaterial noch mangelt.

b) Springende Pupillen.

An die Besprechung des „Hippus iridis“ schließe ich die der „springenden Pupillen“ an, da Beziehungen zwischen diesen beiden Phänomenen vorhanden sein dürften. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß sich gleitende Übergänge zwischen den „springenden Pupillen“, besonders dem an dritter Stelle hier genannten Typus und dem „Hippus iridis“ herausstellen werden.

Der klinische Begriff der „springenden Pupillen“ ist noch nicht hinreichend scharf festgelegt, man bezeichnet zurzeit damit noch klinisch und ziemlich sicher auch genetisch verschiedene Krankheitsbilder.

Zunächst gebrauchte man den Ausdruck „springende Pupillen“ für die innerhalb kleinerer oder größerer Zwischenräume — ohne Änderung der

Untersuchungsbedingungen! — stattfindende Umkehr des Größenverhältnisses verschieden weiter Pupillen.

Da es sich gewöhnlich um eine auffällige Weite der einen Pupille, z. B. heute der linken, morgen der rechten handelt, wurde auch die Bezeichnung **„springende Mydriasis“** üblich.

Dieses Phänomen ist sowohl bei jungen wie bei alten Leuten, bei Männern und bei Frauen beobachtet. Es kann die Umkehr der Pupillenweite stündlich oder täglich, meist ohne bestimmtes Intervall stattfinden. In manchen Fällen ist es so, daß die Mydriasis vornehmlich auf der einen Seite, nur selten auf der andern vorhanden ist. — Die Mydriasis kann mäßig oder hochgradig sein.

Die Umkehr der Pupillenweite pflegt ohne irgend welche besondere Veranlassung stattzufinden, gelegentlich gibt Erregung den Anlaß dazu oder macht die Umkehr häufiger.

Licht- und Konvergenzreaktion sind in der Regel intakt.

Die pupillenerweiternden und -verengernden Mittel, die in einigen Fällen auf ihre Wirkung studiert wurden, haben meist ihre normale Wirkung entfaltet.

Über die letztgenannten Punkte müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden.

Vorgetäuscht kann dies Phänomen werden durch abwechselnde, verschieden starke Belichtung der beiden Augen bei normaler Pupillenreaktion wegen des Überwiegens der direkten Lichtreaktion über die indirekte.

Die ersten Beobachtungen wurden bei Tabes und progressiver Paralyse gemacht (Siemerling, Oppenheim) und war man deshalb anfänglich geneigt, die „springenden Pupillen“ als ein Symptom übelster Prognose anzusehen.

In neuerer Zeit mehren sich die Beobachtungen, die das Symptom als harmlos erscheinen lassen.

Pelizaeus und Riegel haben bei Neurasthenischen, von denen einer 17 Jahre, ein anderer 12 Jahre lang kontrolliert werden konnten, eine innerhalb größerer, meist mehrtägiger Zwischenräume „springende Mydriasis“ beobachtet.

Das Vorkommen bei Neurasthenie fand bald weitere Bestätigung (Siemerling, W. Koenig u. a.).

Über eine größere Zahl von Beobachtungen haben Mikloszewski und Schaumann berichtet. Sie fanden das Phänomen bei Gesunden und bei folgenden Krankheiten: Dementia senilis, Cachexia senilis, Hysterie, Epilepsie, Neuralgien, Rheumatismus acutus, Vitium cordis, Nephritis, Atheromatose, Lungentuberkulose, Cholecystitis usw.

Geßner sah das Phänomen bei chronischer Myelitis.

Bei der zweiten Gruppe der „springenden Pupillen“ wechselt nur die Weite **einer**, und zwar der normalen Pupille mit Änderung der Untersuchungsbedingungen, während die andere, die pathologische Pupillenweite konstant bleibt. Die Pupillenungleichheit dieser Gruppe beruht zumeist auf einer einseitigen Lähmung des Sphinkter pupillae. Je nach den augenblicklichen Beleuchtungs- und Konvergenzverhältnissen wird die Pupille des normalen Auges weiter oder enger als die andere reaktionslose sein.

Es gibt dann noch eine dritte Gruppe von „springenden Pupillen“. Dabei ist die **eine** Pupille so beträchtlichen Schwankungen ihres Durchmessers — unabhängig von der jeweiligen Beleuchtung und Konvergenz — unterworfen, daß sie bald erheblich weiter, bald enger als die andere normale Pupille ist. Die Zahl der dieser Gruppe zugehörenden Fälle scheint nicht sehr groß zu sein. Sie besitzen nahe klinische und wohl auch genetische Beziehungen zum „Hippus iridis“.

Es erscheint mir zweckmäßig, auf zwei besonders interessante Fälle dieser Gruppe hier etwas näher einzugehen, nämlich auf den Fall Bielschowskys und Fromagets.

Bielschowsky stellte bei seinem Fall in der Hauptsache folgendes fest[1]):

1. Die Weite der linken Pupille zeigte bei konstanter Beleuchtung und unveränderter Akkommodation nur minimale, kaum bemerkbare Schwankungen.

2. Der Durchmesser der rechten Pupille variierte zwischen 3 und 9 mm, ganz gleich, ob die Beobachtung im hellen oder dunklen Raume, bei Fixation eines nahen oder fernen Objektes erfolgte.

3. Die mydriatische und die miotische Pupillenphase lösten einander für gewöhnlich in Zwischenräumen von 20—30 Sekunden ab, wobei der Übergang vom größten zum kleinsten Durchmesser etwas rascher — innerhalb von 5 Sekunden — erfolgte, als die im entgegengesetzten Sinne ablaufende Bewegung. Auf dem Höhepunkt einer jeden Phase beharrte die rechte Pupille im allgemeinen 20—30 Sekunden lang. Bei psychischen Einflüssen zeigte sich in der Regel die miotische Phase auf Kosten der mydriatischen verlängert.

4. Mit der periodischen Gestaltsänderung der rechten Pupille assoziiert war zunächst eine ebenfalls automatisch erfolgende Stellungsänderung des rechten Auges, so zwar, daß dieses synchron mit Beginn der miotischen Phase aus seiner Divergenzstellung adduziert und abwärts gewendet wurde, alsdann — bei beginnender Erweiterung der Pupille — allmählich wieder in seine frühere Lage zurückkehrte.

5. Mit der Miosis trat eine Kontraktion des rechten Ziliarmuskels ein.

6. Das linke Auge blieb von den Veränderungen am rechten Auge völlig unbeeinflußt.

7. Ein ganz bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis bestand zwischen der den assoziierten Seitenwendern der Augen zufließenden Innervation und dem Pupillenphänomen, welches nur beim Blick geradeaus — bzw. gerade nach unten oder gerade nach oben — den oben beschriebenen Verlauf zeigte. Beim Blick nach rechts wurde eine in diesem Moment etwa ablaufende Pupillenbewegung plötzlich unterbrochen und wenige Sekunden danach

[1]) Einen ähnlichen Fall beobachtete neuerdings Levinsohn.

erweiterte sich die rechte Pupille ad maximum. So lange die Augen in starker Rechtswendung verharrten, blieb die rechte Pupille nahezu unbeweglich und maximal weit, sobald aber der Rechtswendungsimpuls etwas nachließ, begann auch die rechte Pupille wieder enger zu werden.

Beim Blick nach links, woran das rechte Auge allerdings nur in sehr geringem Umfange teilzunehmen vermochte, erfolgte die nämliche Unterbrechung im Spiel der rechten Pupille, wie soeben für die Rechtswendung geschildert, nur mit dem Unterschiede, daß die rechte Pupille sich alsbald verengerte und für die Dauer des Linkswendungsimpulses ihren kleinsten Durchmesser (2 · 5—3 mm) dauernd beibehielt.

Das hier mitgeteilte Krankheitsbild ist das fünfte bisher bekannt gewordene Beispiel eines Typus, den vorher Rampoldi, Salzmann, Fuchs und zuletzt Axenfeld und Schürenberg — diese letzteren unter dem Namen einer „angeborenen zyklischen Okulomotoriuserkrankung" — beschrieben haben. Alle diese Beobachtungen bieten als wesentliches Merkmal die Erscheinung, daß an Augen mit einer angeborenen oder in frühester Kindheit entstandenen Okulomotoriuslähmung periodisch, in ziemlich regelmäßigen und kurzen Zwischenräumen, Erregungen einer bestimmten Anzahl der von dem gelähmten Okulomotorius versorgten Muskeln erfolgen.

Das auffälligste Symptom der ersten vier Fälle, die periodische, der Willkür entzogene Hebung und Senkung des gelähmten oberen Lides (synchron mit der Verengerung und Erweiterung der Pupille) fehlt dem fünften, von Bielschowsky mitgeteiltem Falle, während bei allen außer dem von Salzmann und Fuchs mitgeteilten Fällen eine das Eintreten der Miosis begleitende, mehr oder weniger ausgiebige Adduktionsbewegung angegeben ist.

Neuerdings ist von Fromaget eine Beobachtung mitgeteilt worden, die in bezug auf das Verhalten der Pupille weitgehendste Ähnlichkeit mit dem Falle von Bielschowsky zeigt.

Bei einer 38jährigen Frau bestand eine linksseitige nahezu vollständige Lähmung der äußern vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln mit hochgradigem Strabismus divergens. Die Schielstellung sei bald nach der Geburt bemerkt worden. Die Pupille des linken Auges zeigte folgendes Verhalten: Die maximal erweiterte Pupille verharrte in dieser Weite 3—4 Sekunden, hierauf trat eine langsame Verengerung ein und im Verlauf von 8—10 Sekunden wurde eine hochgradige Miosis erreicht, welche zehn Sekunden anhielt; nun erfolgte im Laufe von 30 Sekunden eine Erweiterung, nach weiteren drei Sekunden wieder Verengerung usw.

Axenfeld und Schürenberg, Bielschowsky und Fromaget weisen auf die Beziehungen des eben geschilderten Krankheitsbildes zur Hemiathetose hin.

Als Sitz der zu dem Krankheitsbild führenden Störung kommen meiner Meinung nach am wahrscheinlichsten die Bahnen zwischen Kerngebiet und Hirnrinde in Betracht.

Über das Wesen der Störung können aus Mangel an Sektionsbefunden nur Vermutungen geäußert werden.

Ungewöhnliche Zirkulationsverhältnisse nehmen Fuchs sowie Axenfeld und Schürenberg an, auch Bielschowsky denkt besonders im Hinblick

auf die Abhängigkeit des Phänomens von psychischen Momenten an vasomotorische Einflüsse.

Erwähnt sei, daß man bei den Bestrebungen, eine Ursache des Phänomens zu finden, auch an Sympathikusstörungen dachte und für diese Anschauung Anhaltspunkte fand (Rampoldi, Magnus).

c) Paradoxe Lichtreaktion. Perverse Reaktion.

Unter paradoxer Lichtreaktion ist das Auftreten einer Pupillenerweiterung bei Belichtung, einer Pupillenverengerung bei Beschattung des Auges zu verstehen. Ebenso wie die normale Lichtreaktion soll auch die paradoxe direkt und indirekt vorkommen. Die Konvergenzreaktion wurde in der Regel normal befunden.

Die Sehschärfe scheint ohne Einfluß auf das Zustandekommen der paradoxen Reaktion, indem dieselbe bald normal, bald herabgesetzt, bald erloschen gefunden wurde.

Die paradoxe Lichtreaktion wurde hauptsächlich bei Tabes (Marina, Frenkel, Money, d'Abundo, Abadie u. a.), ferner bei progressiver Paralyse (Morselli, Rezzonico), multipler Sklerose (Parinaud), Hirnsyphilis (Oestreicher, Bechterew), Meningitis (Seitz) beobachtet.

In dem von Silex beobachteten Falle handelte es sich um eine sehr nervöse Frau, die vor sieben Jahren einen Fall auf den Kopf erlitten hatte, im übrigen aber scheinbar gesund war.

Eine genauere Mitteilung der einzelnen Beobachtungen erachte ich nicht für notwendig, um so weniger, als bei Piltz sich eine Zusammenstellung und kritische Besprechung der meisten Fälle findet.

Es liegen verschiedene Erklärungsversuche des in Rede stehenden Phänomens vor. Frenkel denkt an zufällige Mitbewegungen bei Lichtstarre der Pupille, Bechterew nimmt eine schnelle Ermüdbarkeit des Okulomotorius an, Silex spricht von erhöhter Erregbarkeit sowie von leichterer Ermüdbarkeit der Pupillarfasern, Hirschel und Money wollen die Erweiterung auf eine reizende Wirkung der Lampenwärme bei der Untersuchung zurückführen.

Mich befriedigt nicht nur keine dieser Erklärungen, sondern ich nehme in Übereinstimmung mit Piltz und Frenkel an, daß beinahe bei allen Fällen nicht eine paradoxe Licktreaktion vorlag, sondern daß es sich um Beobachtungsfehler und mangelhafte Kenntnis der Pupillenphänomene handelte. Auch meine eigenen früher mitgeteilten Beobachtungen fasse ich heute auf Grund größerer Erfahrung anders auf.

Meiner Meinung hält einer strengen Kritik nur die Beobachtung von Piltz stand[1]).

[1]) Über die Beobachtungen von Morselli erlaube ich mir kein Urteil, da mir die Originalmitteilung nicht zugängig war.

Die Beobachtung von Piltz ist in Kürze folgende:

Bei einem Falle von beiderseitiger Optikusatrophie trat bei plötzlicher Beschattung eines Auges deutliche Verengerung beider Pupillen auf, bei plötzliche Belichtung reagierte die linke Pupille gar nicht, die rechte direkt und indirekt mit geringer Verengerung. Die Konvergenzreaktion war etwas herabgesetzt, die Reaktion auf sensible und psychische Reize vorhanden. Auch Lidschlußreaktion wurde festgestellt.

Rechts bestand Erblindung, links war das Sehvermögen auf Erkennung von Handbewegungen in $^1/_2$ m herabgesetzt. Patient hatte bei Beschattung des linken Auges die Empfindung einer plötzlich auftretenden Helligkeit, ein Umstand, welcher vielleicht für spätere Beobachtungen und Erklärungsversuche nicht ohne Belang ist.

Zu der Nichtanerkennung nahezu aller Fälle sogenannter paradoxer Lichtreaktion komme ich auf Grund folgender Beobachtungen:

Wiederholt konstatierte ich, daß das Lidschlußphänomen der Pupille besonders bei reflektorisch starren Pupillen derart ausgebildet war, daß schon bei der allergeringsten Kontraktion des Orbikularis eine ausgiebige Pupillenverengerung eintrat.

Fordert man solche Patienten bei der Prüfung der Lichtreaktion auf, die Augen geöffnet zu halten, so wird trotz intensivster Lichteinwirkung die Pupille weiter und weiter. Ich habe dabei eine Erweiterung der Pupille von 2 auf 5,5 mm beobachtet. Es erfolgte somit die paradoxe Erweiterung nicht durch die Belichtung, sondern während der Belichtung infolge Offenbleibens der Lidspalte.

Tritt im Moment der Belichtung ein geringer Schluß der Lidspalte ein, so erfolgt zunächst eine Verengerung, der trotz fortdauernder Belichtung eine zunehmende Erweiterung sich anschließt.

Tritt bei der Belichtung keine Kontraktion des Orbikularis ein oder ist die Lidschlußreaktion der Pupille nicht sehr ausgesprochen vorhanden, dann bleibt die Verengerung ganz aus und es beginnt sofort beim Offenbleiben der Lidspalte die Erweiterung.

Die Stärke der Lidschlußreaktion kann auf beiden Seiten verschieden sein, demgemäß besteht dann auch eine Verschiedenheit in dem Grade der sogenannten paradoxen Lichtreaktion bei Belichtung des rechten und linken Auges.

Nicht nur aus dem eben genannten Grunde wird gelegentlich bei der Belichtung zunächst eine geringe Verengerung erfolgen, sondern es wird dies auch der Fall sein, wenn noch etwas Lichtreaktion vorhanden ist.

Bei manchen Patienten, und zwar besonders bei hochgradig nervösen Kranken ist die Reaktion der Pupillen auf sensible und psychische Reize in besonders ausgesprochenem Grade vorhanden, wir sehen bei denselben mit der Belichtung jedesmal eine lebhaftere Erregung eintreten, infolge deren nur eine Lichtverengerung von minimalem Grade und sehr kurzer

Dauer eintritt, der dann sofort unter Oszillationen der Pupille eine mehr und mehr zunehmende Erweiterung folgt.

Auch bei einer andern Kategorie von Fällen kann paradoxe Lichtreaktion leicht vorgetäuscht werden. Es sind dies die Fälle von in Ausbildung begriffener reflektorischen Starre, bei denen zwar die Lichtreaktion schon vollständig fehlt, bei denen aber noch eine relativ gute Reaktion der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize vorhanden ist. In solchen Fällen genügt die mit der Untersuchung verbundene Aufregung zur Auslösung einer Erweiterung der Pupille, während die Lichtverengerung vollständig ausbleibt.

Besonders ausgesprochen war diese Beobachtung bei einigen Tabikern, bei denen ein ohnehin schon vorhandenes Blendungsgefühl bei der Untersuchung in einer ihnen unangenehmen Weise vermehrt wurde.

Aus der Literatur und eigenen Beobachtungen entnehme ich ferner, daß eine während der Untersuchung eintretende Stellungsänderung des Auges, mit der eine Pupillenerweiterung einhergeht, paradoxe Lichtreaktion vortäuschen kann.

Zu einer Täuschung können ferner Fälle von hochgradiger Parese des Sphinkter pupillae Veranlassung geben, bei denen die Belichtung des Auges eine minimale Verengerung der Pupille hervorbringt, der dann infolge Erschlaffung des Sphinkter eine ziemlich rasche und eventuell ausgiebige Erweiterung folgt. Es erscheint mir bei solcher Sachlage nicht angängig, wie dies geschehen ist, von paradoxer Lichtreaktion zu sprechen.

Ich darf noch erwähnen, daß gelegentlich einmal ein Fall von Hippus der Pupille oder von sogenannter springender Mydriasis eine paradoxe Lichtreaktion vortäuschen kann.

Bei Vermeidung aller Fehlerquellen glaube ich somit, daß die Fälle von sogenannter paradoxer Lichtreaktion der Pupille ganz außerordentlich selten sind; im Hinblick auf die obige Beobachtung von Piltz, sowie auf manche Überraschungen, die ich bei meinen langjährigen Pupillenstudien erlebte, möchte ich jedoch ihr Vorkommen zurzeit nicht in Abrede stellen.

Im Anschluß an die Erörterungen über paradoxe Lichtreaktion der Pupille erwähne ich, daß auch zwei Fälle von **perverser** Pupillenreaktion bei der Konvergenz mitgeteilt wurden (Vysin, Brunton). Die Pupillen erweiterten sich beim Betrachten eines nahen Objektes und verengerten sich beim Blick in die Ferne.

Bei dem einen Falle lag eine traumatische Neurose vor, bei dem andern trat die perverse Reaktion nur temporär zur Zeit von Migräneanfällen auf.

Zur Erklärung des Zustandekommens dieser perversen Reaktion sind, wenn wir von reinen Hypothesen absehen wollen, weitere sorgfältige Beobachtungen nötig (siehe auch S. 60 oben).

d) Willkürliche Pupillenbewegungen.

Angaben über willkürliche Pupillenbewegungen liegen zahlreich in der Literatur vor. Besonders ist die Beobachtung, daß bei Vögeln, die bekanntlich einen quergestreiften Schließmuskel der Pupille haben, unabhängig von einer Änderung der ins Auge einfallenden Lichtmenge, eine Verengerung der Pupille erfolgen kann, vielfach gemacht und erörtert worden (vgl. S. 69). Jedoch auch über willkürliche Pupillenbewegungen beim Menschen liegt eine Reihe von Mitteilungen vor. Die ersten derselben fallen in eine Zeit, wo die Verengerung der Pupillen bei der Naheinstellung der Augen noch nicht oder wenig bekannt war. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, daß fast alle Angaben über willkürliche Pupillenverengerungen aus jener Zeit als Naheinstellungsreaktion der Pupille aufzufassen sind.

Jedoch auch aus der Zeit, in der die Naheinstellungsreaktion der Pupille wohl bekannt war, liegen Mitteilungen über willkürliche Bewegungen der Pupille vor, die anscheinend nichts mit der Naheinstellung der Augen zu tun haben. Die Angaben aus dieser Zeit über willkürliche **Verengerung** der Pupille sind allerdings höchst spärlich, meist handelt es sich um die Beobachtung einer willkürlichen **Erweiterung.** A priori ist die Möglichkeit einer willkürlichen Verengerung wahrscheinlicher, da der Spinkter unter der Herrschaft eines willkürlich innervierten Ganglion steht.

In einzelnen Mitteilungen wird angegeben, daß Verengerung und Erweiterung der Pupille mit der Vorstellung „hell“ und „dunkel“ parallel ging, und es ist somit höchst wahrscheinlich, daß die Schwankungen in der Pupillenweite als Psychoreflexe aufzufassen sind (siehe S. 56).

Ich habe die vorliegende Literatur über willkürliche Pupillenbewegung beim Menschen durchgesehen nnd muß gestehen, daß ich nicht die Überzeugung gewinnen konnte, daß stets unter Berücksichtigung der notwendigen Kautelen untersucht wurde.

Für die wenigen Fälle von willkürlicher Pupillenverengerung, die in den letzten Jahrzehnten mitgeteilt wurden, scheint mir auch die Möglichkeit vorzuliegen, daß die Naheinstellung der Augen als ursächliches Moment in Betracht zu ziehen ist. Eine sichere Entscheidung ist deshalb ausgeschlossen, weil die Genauigkeit der Mitteilungen speziell der Versuchsanordnung sehr zu wünschen übrig läßt. Es ist zu berücksichtigen, daß eine Verengerung der Pupillen nicht nur bei der Konvergenz eintritt, sondern daß eine solche auch zu beobachten ist, wenn bei einer andern Blickrichtung ein Impuls zur Naheinstellung erfolgt.

Bei der willkürlichen Pupillen*erweiterung* müßte in Zukunft auf folgende Punkte geachtet werden:

Jegliches geistige Geschehen, jegliche Erregung der Aufmerksamkeit, überhaupt jeder psychische Reiz bewirkt schon unter normalen Verhältnissen eine Erweiterung der Pupillen. Ganz besonders deutlich und

auch länger dauernd tritt diese Erweiterung bei nervösen Personen ein. Nach mehrfachen Beobachtungen erfolgt bei solchen Personen gelegentlich die Erweiterung hauptsächlich einseitig.

Liegen Störungen im Sympathikusgebiet vor, so tritt unter den genannten Umständen manchmal die Pupillenerweiterung ganz besonders deutlich hervor. Ist die Störung nur einseitig, so ist die Erweiterung auf dieser Seite ausgesprochener.

Aus experimentellen und vereinzelten klinischen Beobachtungen darf geschlossen werden, daß Pupillenerweiterungen bei Sympathikusstörungen besonders prompt und ausgiebig sich einstellen werden, wenn vom Blute aus der Dilatator pupillae peripher gereizt wird; z. B. bei Apnoe und Dyspnoe.

Eine nicht genügende Berücksichtigung scheint mir auch in einzelnen Fällen die sogenannte Lidschlußreaktion der Pupillen gefunden zu haben, die gelegentlich besonders stark ausgeprägt ist.

Bei solcher Sachlage wird ein Offenhalten der Lidspalte zur Beobachtung der Pupillen eine Erweiterung der Pupillen zur Folge haben. Ganz besonders deutlich wird die Erweiterung dann sein, wenn es sich um neuropathische Individuen handelt und vielleicht zufällig gleichzeitig Sympathikusstörungen vorliegen. Es summieren sich dann die zur Pupillenerweiterung Anlaß gebenden Momente.

Untersucht man unter den genannten Vorsichtsmaßregeln, wozu ich noch die Berücksichtigung des Adaptationsgesetzes füge, so möchte ich glauben, daß Fälle von willkürlicher Pupillenverengerung und -erweiterung beim Menschen zu den allergrößten Raritäten gehören.

IV.

Spezielle Pathologie der Pupille.

1. Okulare und orbitale Erkrankungen.

Im nachfolgenden sollen in aller Kürze die Veränderungen der Form und Weite der Pupille sowie die Beeinflussung der Irisbewegung bei den verschiedensten Erkrankungen des Auges und der Orbita und deren nächster Umgebung geschildert werden.

Ich beschränke mich darauf, meine eigenen Beobachtungen mitzuteilen.

Erkrankungen der Bindehaut.

Die Erkrankungen der Bindehaut haben in der Regel keinerlei Einfluß auf Form und Weite der Pupille und die Irisbewegungen.

Nur bei heftigeren infektiösen Prozessen der Konjunktiva habe ich bisweilen eine Verengerung der Pupille feststellen können. Besonders deutlich kann die Abhängigkeit der Pupillenverengerung von der Bindehauterkrankung dann beobachtet werden, wenn die Erkrankung nur einseitig oder beiderseits in sehr verschiedener Heftigkeit besteht. Die Verengerung ist wohl darauf zurückzuführen, daß die bei infektiösen Prozessen der Konjunktiva durch die Hornhaut diffundierenden Toxine einen leichten Grad von Iritis hervorrufen.

Erkrankungen der Lider.

Pupillenanomalien in direkter Abhängigkeit von Erkrankungen der Lider dürften kaum vorkommen.

Erkrankungen der Hornhaut.

Bei allen entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut findet eine, allerdings nach dem Grade außerordentlich wechselnde, Beeinflussung der Pupillenweite und eventuell der Irisbewegung statt. Dieselben sind jedoch fast nie unmittelbar abhängig von der Hornhautentzündung selbst, sondern sie sind zurückzuführen auf die sekundäre Entzündung der Regenbogenhaut.

Nicht spezifische Neubildungen der Hornhaut, Degenerationsprozesse usw. üben keinen Einfluß auf die Weite der Pupille und die Bewegung der Iris aus.

Bei Narben der Hornhaut, selbst bei sehr ausgedehnter Narbenbildung, verhalten sich sowohl die Reaktionen als die Weite der Pupillen normal. Sind Störungen in dieser Richtung vorhanden, so beruhen sie wohl ausnahmslos auf Veränderungen des Irisgewebes oder dem Vorhandensein von hinteren Synechien infolge der seinerzeitigen, zu einer Narbenbildung Veranlassung gebenden Erkrankung der Hornhaut.

Erkrankungen der Regenbogenhaut.

Bei der Entzündung der Regenbogenhaut tritt, falls nicht frühzeitig eine Steigerung des intraokularen Druckes sich hinzugesellt oder eine solche nicht schon längere Zeit vorher bestand, nahezu immer eine Verengerung der Pupille auf. Außerdem pflegt es infolge der Ausbildung hinterer Synechien zu einem gewissen Grad von Entrundung der Pupille zu kommen.

Die Reaktionen der Pupille sind im Zustand der Entzündung herabgesetzt, jedoch meistens noch deutlich nachweisbar. Ich betone, daß auch bei dem Vorhandensein einer ringförmigen Synechie meist noch ganz deutlich eine Verengerung der Pupille bei Lichteinfall und bei der Konvergenz zu beobachten ist.

Bei flächenhaften hinteren Synechien dürften die Reaktionen der Iris wohl alle erloschen oder auf ein Minimum herabgesetzt sein.

Nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge beobachten wir nicht selten eine mehr oder minder hochgradige Lähmung des Schließmuskels, dementsprechend eine verschiedengradige Ausbildung von absoluter Pupillenstarre, manchmal vereint mit einer Veränderung der Form der Pupille. Die Lähmung ist sehr häufig mit Sphinktereinrissen kombiniert. Trotz starker Herabsetzung der Licht- und Konvergenzreaktion bei solcher Sachlage pflegen $1/2$ % Eserinlösungen eine bedeutende Miosis herbeizuführen. Vielleicht ergeben ganz schwache Lösungen einen Unterschied in der Zeit und dem Grade der Ausbildung der Miosis zwischen einer normalen und einer auf genannte Weise geschädigten Iris (Krusius).

Über die Motilitätsstörungen der Iris bei der Syphilis, der Tabes, der Paralyse, bei Intoxikationen, bei Anwendung der Mydriaka und Miotika ist in den entsprechenden Kapiteln sowie in dem Abschnitt „absolute Pupillenstarre“ nachzusehen.

Melanosarkome und Zysten der Iris beeinflussen, wenn sie nicht sehr groß sind, die Pupillenreaktion nicht nennenswert, haben aber nicht selten Einfluß auf die Form und die Weite der Pupillen.

Tuberkel und Gummata der Iris führen öfters zur Verengerung der Pupille und zur Herabsetzung der Reaktionen.

Bei den angeborenen Anomalien der Iris, z. B. dem Kolobom und der Pupillarmembran sind die Reaktionen der Pupille in der Regel nicht beeinträchtigt, die Form und Weite sowie auch die Lage der Pupille

werden aber natürlich in mannigfacher Weise dadurch beeinflußt. Bemerkt sei, daß auch die artefiziellen Kolobome die Irisreaktionen nicht zu beschränken pflegen.

Erkrankungen des Strahlenkörpers.

Erkrankungen des Strahlenkörpers an sich beeinflussen in der Regel die Irisbewegungen sowie die Form und Weite der Pupillen nicht. Nur bei sekundärer Mitbeteiligung der Iris oder bei Steigerung des intraokularen Drucks kann eine solche stattfinden. Die Möglichkeit einer Beeinflussung der Iris resp. der Pupille ist auch dadurch gegeben, daß Erkrankungen des Ziliarkörpers auf die kurzen und langen Ziliarnerven einwirken.

Krankheiten der Aderhaut.

Krankheiten der Aderhaut haben nur einen Einfluß auf die Irisbewegungen und Pupillenweite, wenn sie sekundär die Netzhaut, speziell das Makulagebiet mitbeteiligen oder wenn sie den intraokularen Druck steigern, möglicherweise auch durch Beeinflussung der Ziliarnerven.

Glaukom.

Die Steigerung des intraokularen Drucks beeinflußt sowohl die Irisbewegungen wie die Weite und Form der Pupille. Bei nennenswerter Steigerung des intraokularen Drucks ist die Lichtreaktion der Pupille erheblich herabgesetzt oder gar erloschen, die Pupille ist erweitert und nicht selten etwas entrundet; auch die Konvergenzreaktion pflegt herabgesetzt zu sein. Bei der Komplikation mit einer Iritis wird die Erweiterung der Pupille fehlen, bei vorgeschritteneren Fällen von Glaukom wird natürlich die Irisbewegung nicht allein von der Höhe des intraokularen Drucks abhängen, sondern auch beeinflußt werden von sekundären Zuständen, und zwar besonders von dem Grade der Sehnerven- und Irisatrophie.

Diese Faktoren werden bei dem nicht entzündlichen Glaukom die alleinige oder die jedenfalls ausschlaggebende Rolle spielen.

Krankheiten der Linse.

Trübungen der Linse pflegen die Irisbewegung nicht zu beeinflussen; es überrascht zunächst, daß trotz ausgedehntester Trübung der Linse und dementsprechend starker Herabsetzung des Sehvermögens die Pupillenreaktionen und die Pupillenweite ganz normal bleiben.

Bei stärkerer Aufquellung der Linse kommt es hie und da zu einer mäßigen Erweiterung der Pupille und minimaler Beschränkung der Irisbewegung, jedoch habe ich auch die entgegengesetzte Beobachtung gemacht.

Bei dem Wundstar kommt es nicht selten zu Iritis und den davon abhängigen Pupillenstörungen.

Subluxationen der Linse können in mannigfacher Weise auf die Form und wohl auch auf die Weite der Pupille einen Einfluß ausüben. Meistens aber handelt es sich nicht um stärkere Störungen.

Finden sich Abweichungen von dem eingangs angegebenen Verhalten der Pupillen, so ist an das Vorhandensein einer Komplikation zu denken.

Erkrankungen der Netzhaut.

Bei Veränderungen im Gefäßsystem der Netzhaut, besonders in den arteriellen Gefäßen mit sekundärer Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven tritt eine Herabsetzung des Lichtreflexes der Pupillen ein. Die Pupillen werden dabei in der Regel etwas weiter.

Hört die Blutversorgung der Gehirnschichte der Netzhaut infolge Verstopfung, Zerreißung usw. der Arteria centralis retinae auf, so erlischt mit dem Sehvermögen auch der Lichtreflex.

Geringe Störungen im arteriellen und venösen Gebiet üben kaum einen Einfluß auf die Reaktionen und die Weite der Pupille aus.

Bei ausgedehnteren Netzhautablösungen beobachtet man meist, wenn keine Komplikation, besonders keine Iritis vorliegt, eine geringe Erweiterung der Pupille.

Bei älteren Fällen von Netzhautablösung konnte ich mehrmals feststellen, daß bei Belichtung der abgelösten Partie die Lichtreaktion weniger prompt und ausgiebig erfolgte.

Einigemal fiel mir auf, daß trotz hochgradigster Herabsetzung der Sehschärfe — in einem Fall war nur noch Lichtschein vorhanden — bei Belichtung des erkrankten Auges eine sehr prompte Lichtreaktion auftrat.

In den vorgeschrittenen Fällen von Retinitis pigmentosa ist die Lichtreaktion oft herabgesetzt und zwar relativ sehr stark bei Belichtung der peripheren Abschnitte.

Bei Entzündung der Netzhaut habe ich bis jetzt in den frischeren Stadien keine nennenswerten Störungen der Irisbewegung usw. feststellen können. Erst mit dem eventuellen Auftreten der Atrophie treten sie auch hierbei ein.

Bei Geschwülsten der Netzhaut findet man häufig entsprechend dem Grade der Zerstörung der Netzhautelemente, fernerhin beeinflußt durch eine eventuelle Steigerung des intraokularen Druckes Herabsetzung der Lichtreaktion und Erweiterung der Pupille.

Einer besonderen Besprechung bedarf das Verhalten der Pupillen bei Erkrankungen der Makula.

Ich habe dabei nicht selten eine Herabsetzung der Lichtreaktion festgestellt, in einer Reihe von Fällen aber auch trotz des Vorhandenseins einer schweren und ausgedehnten Makulaveränderung, trotz des Vorhandenseins eines ausgedehnten, anscheinend absoluten Skotoms sehr prompte und ausgiebige Lichtreaktion beobachtet. Im Hinblick auf die neueren Untersuchungen von Hess, aus denen hervorgeht, daß der Lichtreflex wohl ausschließlich in der Makulagegend zustande kommt, dürfte für die genannten Beobachtungen an eine elektive Erkrankung der Sehfasern oder an eine nicht hinreichend genaue Feststellung der Qualität des Skotoms zu denken sein.

Erkrankungen des Sehnerven.

1. Stauungspapille.

Bei der Stauungspapille habe ich öfters schon in einem relativ frühen Stadium der Erkrankung eine auffällige Weite der Pupille beobachtet.

Zur Erklärung dieser Tatsache sind drei Möglichkeiten zu berücksichtigen, einmal kann eine Störung in der zentripetalen Leitung vorhanden sein, zweitens können die mit dem Auge in Beziehung stehenden sympathischen Fasern gereizt sein, drittens kann durch den gesteigerten intraokularen Druck die zentrifugale Leitung beeinflußt worden sein.

Das Verhalten der Lichtreaktion war in meinen Fällen ein verschiedenes, es sei besonders erwähnt, daß Sehstörung und Herabsetzung der Lichtreaktion nicht immer parallel liefen.

Öfters habe ich beobachtet, daß die Lichtreaktion schon stark herabgesetzt war bei noch gutem Sehvermögen, ja in einem Falle war sie nahezu erloschen, trotzdem noch $^1/_2$ des normalen Sehvermögens bestand. Bei solcher Sachlage muß man wohl an eine Kombination von zentripetalen und zentrifugalen Störungen denken, falls man nicht einen erheblichen Unterschied in der Erkrankung der Sehfasern einerseits, der Pupillarfasern andererseits annehmen will.

Nach dem Gesagten darf nicht auffallen, daß gelegentlich der sogenannte neurotonische bzw. myotonische Typus der Pupillenreaktion in die Erscheinung tritt.

Ebenso wie bei der durch Steigerung des intrakraniellen Druckes bedingten Stauungspapille Störungen in der zentripetalen und zentrifugalen Leitung miteinander konkurrieren können, kann ein solches Nebeneinanderlaufen auch bei der durch intraorbitale Veränderungen bewirkten Stauungspapille vorkommen, indem es neben der Kompression des Sehnerven zu einer solchen des Ganglion ciliare und der Ziliarnerven kommt.

2. Entzündliche Erkrankungen des Optikus.

Bei den reinen entzündlichen Erkrankungen des Optikus stehen im allgemeinen die Herabsetzung der Sehschärfe und der Lichtreaktion mehr

im Einklang als dies bei der Stauungspapille der Fall ist, doch habe ich auch hier gelegentlich starke Differenzen in dem Grade des Befallenseins der beiden Faserarten des Optikus gesehen.

Auffällige Unterschiede in bezug auf den Grad der Herabsetzung der Sehschärfe und der Lichtreaktion habe ich mehrmals bei der retrobulbären Neuritis beobachtet insofern, als trotz hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens die Lichtreaktion noch prompt und ausgiebig eintrat. Diese Tatsache ist um so auffälliger, als hier eine Alteration des papillomakularen Bündels des Sehnerven vorliegt, das nicht nur für die Sehschärfe, sondern auch für die Lichtreaktion hervorragende Bedeutung besitzt.

Bei dem Rückgang der retrobulbären Neuritis können Besserung der Sehschärfe und der Lichtreaktion miteinander Schritt halten. Einmal konnte ich beobachten, daß die Besserung der Lichtreaktion der Besserung der Sehschärfe voranging.

3. Sehnervenatrophie.

Bei vollständiger Sehnervenatrophie fehlt wohl ausnahmslos die Lichtreaktion der Pupillen, die Pupillen sind dabei meist erweitert; gelegentlich finden wir jedoch eine Verengerung der Pupillen trotz beiderseitiger Aufhebung der zentripetalen Lichtleitung bei Optikusatrophie. In den beiden Fällen der Art, die ich beobachten konnte, handelte es sich um Tabiker. Es lag wohl eine reflektorische Starre vor, welche schon vor der Optikusatrophie vorhanden war und durch letztere nicht beeinflußt wurde; natürlich ist auch die Möglichkeit zuzugeben, daß zu einer bestehenden amaurotischen Starre eine reflektorische Starre hinzutritt und zunächst weite Pupillen dann enger werden.

Bei einseitiger vollständiger Atrophie ist in der Regel die Pupille des erkrankten Auges etwas weiter. Dieser Unterschied in der Weite gleicht sich bei Herabsetzung der Belichtung in der Regel bald aus, aber auch bei sehr starker binokularer Belichtung tritt die Differenz nicht oder kaum hervor; am deutlichsten ist sie bei stärkerer Belichtung des sehenden Auges. Ausnahmen kommen vor, insbesondere bei Tabes.

Während der Ausbildung der Atrophie halten Herabsetzung der Sehschärfe und der Lichtreaktion meist Schritt, ganz ausnahmsweise wird vornehmlich, ja ausschließlich, nur die eine Faserart des Sehnerven befallen.

Die Konvergenzreaktion ist bei einseitiger Sehnervenatrophie meist normal. Weicht das erblindete Auge nach kurzer Fixation des nahen Objektes nach außen ab, so kann damit eine geringe Erweiterung der Pupille eintreten. Auch bei doppelseitiger Atrophie tritt in der Regel eine Verengerung der Pupillen ein, wenn der Kranke sich bemüht, seine Augen auf einen nahen Gegenstand, z. B. auf seinen vor das Gesicht gehaltenen Zeigefinger, einzustellen.

Die reflektorische Erweiterung der Pupillen auf sensible und psychische Reize ist bei einseitiger Atrophie in der Regel normal, auch bei doppelseitiger Atrophie ist sie, so lange noch Reste von Sehvermögen vorhanden sind, in vielen Fällen deutlich nachweisbar gewesen, hingegen vermißte ich sie in einem Falle von doppelseitiger kompletter Amaurose.

Krankheiten der Orbita.

Erkrankungen der Orbita können durch eine Affektion der langen Ziliarnerven auf den Dilatator pupillae, durch eine Affektion der kurzen Ziliarnerven oder des Ganglion ciliare auf den Sphinkter pupillae in reizendem oder lähmendem Sinne einwirken; fernerhin kann durch eine Mitbeteiligung des Optikus die zentripetale Reflexleitung des Optikus beeinträchtigt werden. Selbstverständlich können sich auch die eben genannten Störungen kombinieren, z. B. bei entzündlichen Prozessen, Tumoren usw., die im oder in der Nähe der Fissura orbitalis superior und des Foramen opticum ihren Sitz haben.

Motilitätsstörungen des Auges.

Lähmungen der äußeren Muskeln des Auges lassen die Irisbewegung und Pupillenweite unbeeinträchtigt. Bei der Konvergenzlähmung kann die Konvergenzreaktion fehlen.

Das Verhalten der Pupille bei Läsionen der inneren Augenmuskel ist in den Kapiteln „Allgemeine Pupillenstarre“ und „Pathologie der aktiven Pupillenerweiterungsbahn“ nachzusehen.

Strabismus.

Bei dem Strabismus concomitans sind die Pupillen gleich weit, die Lichtreaktion ist beiderseits normal, auch wenn die Sehschärfe eines Auges hochgradigst herabgesetzt ist.

Abweichungen von diesem Verhalten weisen auf das Vorhandensein von Komplikationen hin.

Verletzungen des Auges.

Die Tatsache, daß bei penetrierenden Verletzungen des Auges Pupillenform und -weite sowie auch die Reaktionen in der verschiedensten Weise beeinflußt werden können, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Betont sei nur, daß auch bei Kontusionsverletzungen des Auges öfters Störungen der Pupillenweite und -form sowie der Licht- und Konvergenzreaktion vorkommen. Sie sind in der Regel bedingt durch Einrisse in den Sphincter pupillae sowie durch partielle oder totale Lähmung desselben. Gelegentlich können auch dabei eintretende Verlagerungen der Linse zur Veränderung der Form und Weite der Pupille Veranlassung geben. Kommt es

infolge von Aderhautnetzhautrissen oder auf andere Weise zu Störungen in der Optikusleitung, so werden wir eine Einwirkung auf die Lichtreaktion zu erwarten haben.

Bei Kontusionsverletzungen der Orbitalränder sowie des Schädels überhaupt kommt es häufig zu Blutungen in die Orbita und die Scheideräume des Optikus, die, meist nur vorübergehend, die Pupillen durch Alteration des Optikus oder des G. ciliare und der Ziliarnerven beeinflussen können. Auch dauernde Beeinflussungen der Irisbewegung kommen danach vor, z. B. durch Absprengung von Knochenstückchen im Foramen opticum und Zerreißung des Optikus.

Refraktion.

Über den Einfluß der Refraktionsanomalien des Auges auf die Pupille (siehe S. 39).

---

2. Die Beziehungen zwischen Lokalisation und Pupillensymptomen bei Krankheiten des Nervensystemes.

a) Großhirn.

Die Beziehungen zwischen den Erkrankungen einzelner Teile des Gehirns und den Erscheinungen an der Pupille können direkte oder indirekte sein, d. h. es kann die Erkrankung irgend eines Gehirnabschnittes unmittelbar zu Pupillenstörungen führen oder sie kann indirekt insbesondere durch Störung des intrakraniellen Druckes die Pupillenverhältnisse beeinflussen.

Zunächst möchte ich eine zusammenfassende Darstellung der Beziehungen der **Hirnrinde** zur Pupille geben an der Hand der vorliegenden **physiologischen Experimente.**

Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Pupille.

Durch experimentelle Untersuchungen ist bereits seit längerer Zeit festgestellt, daß auf Hirnrindenreizung Pupillenerweiterung eintritt. Da man anfänglich ziemlich starke elektrische Ströme zur Reizung benutzte, so kam man zu der Anschauung, daß Pupillenerweiterung sich von allen Stellen der Hirnrinde auslösen lasse.

Als man später statt der starken Ströme möglichst schwache und zirkumskripte elektrische Reize benutzte, stellte sich jedoch heraus, daß es einzelne Stellen der Hirnrinde gibt, von denen sich besonders leicht Pupillenerweiterung hervorrufen läßt. Bei Benutzung ganz schwacher Reize erfolgt sogar ausschließlich von diesen Stellen aus Pupillenerweiterung.

Am besten läßt sich Pupillenerweiterung durch Hirnrindenreizung bei leichter Anästhesie beobachten. Starke Anästhesie verhindert das Zustandekommen.

Die Ergebnisse der einzelnen Experimentatoren weichen nicht unerheblich voneinander ab und es hat sich besonders herausgestellt, daß es bei den verschiedenen Tierarten nicht ganz die gleichen Hirnpartien sind, die besonders leicht Pupillenerweiterung auslösen.

Die Pupillenerweiterung erfolgt beiderseits gleich stark, manchmal ist die Erweiterung etwas stärker auf der der Reizung entgegengesetzten Seite (Parsons).

Als die für die Pupillenerweiterung empfindlichsten Hirnteile haben sich beim Hund und bei der Katze der Gyrus suprasylvius anterior und der G. centralis anterior herausgestellt.

Beim Affen läßt sich nach Levinsohn und Parsons am leichtesten und deutlichsten Pupillenerweiterung von der Nackensphäre auslösen, d. h. von den im Winkel des Sulcus praecentralis gelegenen Hirnteilen, außerdem erfolgt nach Levinsohn schon mit schwachen Strömen konstant eine Pupillenerweiterung bei Reizung der Sehsphäre und bei Reizung der Fühlsphäre des Auges.

Parsons • konnte entgegen anderen Angaben vom G. angularis gar keine und vom Hinterhauptslappen nur sehr träge Pupillenerweiterung auslösen. Im allgemeinen soll die Pupillenerweiterung leichter beim Affen als beim Hund und der Katze eintreten.

Reizung der unterhalb der aktiven Rindenteile gelegenen Partien der weißen Substanz ruft ebenfalls Pupillenerweiterung hervor, nur etwas weniger prompt.

Die bei der Rindenreizung eintretende Pupillenerweiterung ist kein isoliertes Symptom, sondern mit andern Erscheinungen, insbesondere mit Muskelkontraktionen, verknüpft. Seitens der Augen werden fast regelmäßig assoziierte Bewegungen nach der der Reizung entgegengesetzten Seite, Öffnen der Lidspalte, insbesondere Heben des Oberlides und Hervortreten der Augen beobachtet.

Die Intensität dieser Augenbewegungen steht in direktem Verhältnis zur Intensität der Pupillenerweiterung. Sie hängt ab von der Stärke des Reizes resp. der Intensität der hervorgerufenen Muskelkontraktionen einerseits, dem Orte der Reizung anderseits. Diejenigen Hirnpartien, deren Reizung am leichtesten eine Pupillenerweiterung ergibt, erscheinen nach den Untersuchungen von Levinsohn, Sherrington, Risien Russell und andern Autoren auch für das Zustandekommen von Augenbewegungen besonders empfindlich.

Zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Beziehungen der einzelnen Rindenteile zur Pupille und um der Frage nach dem Zustandekommen der Pupillenerweiterung näher zu treten, hat Levinsohn auch Exstirpationen

der oben genannten Hirnteile vorgenommen. Seine Versuche blieben in bezug auf Hervorbringung dauernder Erscheinungen an der Pupille völlig negativ und stehen im Einklang mit den meisten bisherigen Beobachtungen. Von entgegengesetzten Mitteilungen erwähne ich nur die Angabe Braunsteins, der konstant beim Hund und bei der Katze nach Exstirpation des Gyrus sigmoideus neben der Lidspaltenverengerung und Vortreibung der Nictitans eine wochenlang anhaltende Verengerung der Pupille auf der der Exstirpation entgegengesetzten Seite beobachten konnte.

Eine große Reihe von Experimenten beschäftigte sich mit der Frage, ob durch anderweite Eingriffe der Effekt der Rindenreizung aufgehoben oder beeinflußt werden könne.

Wurde vor der Reizung der Hirnrinde eine Durchschneidung des Corpus callosum vorgenommen, so erfolgte trotzdem eine beiderseitige Pupillenerweiterung.

War vor der Reizung der Hinrinde der Halssympathikus auf der einen Seite durchschnitten oder das G. cervicale supremum entfernt worden, so blieb bei Rindenreizung die Pupillenerweiterung auch auf der operierten Seite nicht aus. Sie unterschied sich jedoch sehr wesentlich von der auf der gesunden Seite, indem sie lange nicht so ausgesprochen war und wesentlich träger zustande kam.

Die andern Sympathikuserscheinungen blieben jedoch bei Hirnrindenreizung nach Sympathikusdurchschneidung aus (Parsons).

Die Erweiterung der Pupillen auf Hirnrindenreiz blieb nach Durchschneidung des Halssympathikus nur dann aus, wenn nach der Durchschneidung keine Verengerung der Pupille, sondern sogenannte paradoxe Pupillenerweiterung bestand.

Durchtrennung des N. trigeminus hinter dem G. Gasseri übte keinen Einfluß auf das Auftreten der Pupillenerweiterung bei Hirnrindenreizung aus (Mislawski, Braunstein).

Hohe Rückenmarksdurchschneidung unterdrückt die Pupillenerweiterung auf Hirnrindenreiz nicht (Braunstein, Mislawski, Verfasser u. a.).

Die entgegengesetzt lautenden Mitteilungen dürften auf Fehlerquellen beim Experiment, die unberücksichtigt blieben, zurückzuführen sein. Das gleiche gilt wohl für die Angabe Katschanowskis, daß die Pupillenerweiterung bei Rindenreiz nach Durchschneidung des Rückenmarkes und des N. sympathicus ausbleibe.

Die Durchtrennung des Okulumotorius hat nach Mislawski und Braunstein Ausbleiben der Pupillenerweiterung nach Rindenreizung zur Folge.

Diesen Beobachtungen widerspricht Besau, der nach Atropinisation noch Pupillenerweiterung eintreten sah.

Frank will sogar eine schnellere Erweiterung der Pupille nach Okulomotoriusdurchschneidung gesehen haben, doch liegt hier zweifellos ein Versuchsfehler vor.

Parsons hat der Sympathikusdurchschneidung eine intrakranielle Trigeminusdurchschneidung folgen lassen, welche ohne Einfluß blieb, hingegen blieb die Pupillenerweiterung auf Rindenreiz vollständig aus, wenn der Sympathikusdurchschneidung eine intrakranielle Durchtrennung des Okulomotorius nachgeschickt wurde.

Letztere Wirkung soll nach Mislawski auch eine Durchschneidung des N. trigeminus vor dem G. Gasseri zur Folge haben.

Wie und auf welchen Bahnen kommt die Pupillenerweiterung auf Rindenreiz zustande?

Die Antwort auf diese Fragen wird sehr verschieden gegeben.

Während Bechterew die Erweiterung lediglich auf Sympathikusreiz bezieht, lassen sie andere (Braunstein, Stewart usw.) durch Hemmung des Tonus des Okulomotorius zustandekommen, während sie nach Levinsohn, Parsons und Mislawski sowohl durch Dilatatorreizung als durch Sphinktererschlaffung bedingt ist.

Letzterer Standpunkt wird von dem Verfasser geteilt.

Nach Levinsohn kommt den oben genannten Rindenteilen bezüglich der Pupille keine Selbständigkeit zu. Er hält die Pupillenerweiterung besonders im Hinblick auf die bei der Hirnrindenreizung gleichzeitig erfolgenden Muskelkontraktionen für etwas Sekundäres, für bedingt durch Reizung sensibler Nerven bei der Muskelkontraktion und will sie der Pupillenerweiterung bei sensiblen Reizen gleichstellen. Möglicherweise sei die Pupillenerweiterung auch bedingt durch Reizung der Endstationen der sensiblen Nerven in der Hirnrinde. Diese Möglichkeit werde zur Wahrscheinlichkeit im Hinblick auf die Versuchsergebnisse bei kurarisierten Tieren, wo also die Muskelkontraktionen ausgeschlossen waren.

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß Piltz bei elektrischer Reizung der Grenze des Parietal- und Okzipitalteils der Hirnrinde kontralaterale Pupillenverengerung beim Kaninchen hervorbrachte.

Im folgenden will ich der Beantwortung der Frage näher treten, welche Pupillenerscheinungen wohl beim Menschen bei Erkrankung der einzelnen Hirnteile zu erwarten sind, basierend auf den Ergebnissen vorstehender Experimente und der klinischen Erfahrungen.

Erkrankungen des Lobus occipitalis.

Nach den Ergebnissen der experimentellen Forschung ist zu erwarten, daß auch beim Menschen die Erkrankungen des Hinterhauptlappens auf die Pupillenweite und vorübergehend vielleicht auch auf die Pupillenreaktion

nicht ohne Einfluß sind. Die Durchsicht der vorliegenden Kasuistik ergibt zwar nach dieser Richtung wenig Positives, doch mag dieser Umstand im wesentlichen daran liegen, daß die Pupillenphänomene oft wohl wenig auffällig und nicht von Dauer waren und deshalb einer nicht speziell darauf gerichteten Beobachtung entgingen.

Bei Tumoren und Abszessen im Hinterhauptslappen finden wir abhängig von Sehnervenaffektionen Pupillenveränderungen, jedoch auch diese sind selten, da es nur in 30—40% der Fälle zur Stauungspapille kommt (von Monakow u. a.).

Erkrankungen des Lobus parietalis.

Direkte Beziehungen des Lobus parietalis haben die klinischen Beobachtungen nicht festgestellt. Die bis jetzt beobachteten Pupillenveränderungen sind fast ausschließlich Folge der bei Tumoren und Abszessen des Lobus parietalis aufgetretenen Sehnervenaffektionen. Erstere führen in ungefähr 56%, letztere in ungefähr 10—15% der Fälle zur Stauungspapille resp. zur Neuritis optici (Siemon).

Erkrankungen des Lobus temporalis.

Bei den Erkrankungen des Schläfenlappens werden häufig die durchziehenden optischen Bahnen betroffen. Dauernde Änderungen der Pupillen-Weite, -Form und -Reaktion scheinen dabei nicht aufzutreten.

Sekundär wird die Pupillenreaktion dabei häufig gestört, da Stauungspapille resp. Neuritis optici bei den Geschwülsten des Schläfenlappens in ungefähr 70%, bei den Abszessen in ungefähr 40—50% zur Beobachtung gelangt (Krüger).

Erkrankungen des Lobus frontalis.

Da in dem Lobus frontalis ein Zentrum für die Bewegungen des Auges gelegen ist, so werden wohl direkte Beeinflussungen der Pupille dabei vorkommen, und zwar Erweiterung der Pupillen bei Reizung der betreffenden Bahnen, Verengerung bei Lähmung derselben.

Indirekt können Pupillensymptome auftreten dadurch, daß z. B. ein Stirnhirntumor nach der Basis wächst und den Optikus komprimiert. Die Folge wird einseitige Optikusatrophie mit entsprechenden Pupillenstörungen sein.

Natürlich können bei solcher Sachlage auch die andern an der Basis verlaufenden Nervenfasern getroffen werden; speziell in Betracht kommen hier der Okulomotorius und vielleicht auch der Trigeminus.

Stauungspapille, Neuritis Optici, Sehnervenatrophie mit entsprechenden Pupillensymptomen kommen in 65—70% der Fälle vor, speziell erwähnt sei, daß bei Stirnhirnerkrankungen nicht allzu selten die Optikusaffektion in beiderseits verschiedenem Grade auftritt und einige Zeit derart fortbesteht (Krüger).

Erkrankungen des Corpus striatum.

Bei elektrischer Reizung des Corpus striatum trat eine Pupillenerweiterung ein (Balogh, Katschanowski). — Eine indirekte Beeinflussung der Pupille erfolgt nur ausnahmsweise.

b) Zwischenhirn.

Erkrankungen des Thalamus opticus.

Bei Erkrankungen des Thalamus opticus wurde in einer Reihe von Fällen die Pupille auf der der Erkrankung entgegengesetzten Seite erweitert gefunden. Ob diesem Befund eine pathognomonische Bedeutung zukommt, muß zunächst dahin gestellt bleiben.

Es erscheint naheliegend, für die bei Thalamuserkrankung vorkommenden Pupillenveränderungen neben der Fernwirkung auf den Optikus auch eine Fernwirkung auf die Vierhügel und den äußeren Kniehöcker verantwortlich zu machen.

Da Stauungspapille bei Tumoren des Thalamus opticus nur in 18% der Fälle festgestellt wurde, so dürfte eine indirekte Beeinflussung der Pupille nur selten vorkommen (Moerchen).

Erkrankungen des Corpus geniculatum internum et externum.

Bei Erkrankungen des innern und äußern Kniehöckers werden Pupillenanomalien wohl nur auf indirektem Wege zur Beobachtung gelangen; da der Prozeß häufig auf den Tractus opticus übergreifen wird, so kann dadurch eine Beeinflussung der Weite und Reaktion der Pupille (hemianopische Starre?) zustande kommen.

Erkrankungen der Glandula pinealis.

Die Erscheinungen sind im großen und ganzen dieselben wie bei den Vierhügelerkrankungen (siehe S. 175).

Corpus callosum.

Über direkte Beeinflussung der Pupillen vom Corpus callosum aus ist nichts bekannt, auch eine indirekte Einwirkung erfolgt selten.

Erkrankungen der Hypophysis.

Bei den Erkrankungen der Hypophyse werden Beeinflussungen der Pupillen häufig vorkommen, da nach den vorliegenden topographischen Verhältnissen der Sehnerv bei Erkrankungen der Hypophyse leicht mit affiziert, besonders gedrückt werden kann.

Aus gleichem Grunde ist nicht selten eine Mitbeteiligung des Okulomotorius eingetreten.

Besonders erwähnt sei, daß vielleicht hemianopische Pupillenstarre gelegentlich auch im Gefolge einer Hypophysenerkrankung und zwar verbunden mit Hemianopsie auftreten kann.

c) Mittelhirn.

Erkrankungen des Corpus quadrigeminum und der Haubenregion und der Zirbeldrüse.

In der Frage nach den Beziehungen zwischen Lokalisation von Gehirnerkrankungen und Pupillenphänomenen dürften die Vierhügelaffektionen und die der Haubenregionen ein ganz besonderes Interesse beanspruchen, da die im Tractus opticus mit den Sehfasern noch zusammenlaufenden Pupillarfasern kurz vor dem äußern Kniehöcker von den Sehfasern abzweigen, in den vorderen Vierhügelarm eintreten und von da aus in dem vorderen Vierhügel sich ausbreiten, beziehungsweise ihre Erregung weiterleiten.

Von vornherein sollte man deshalb wohl annehmen, daß die schon frühzeitig einsetzende experimentelle Forschung, sowie die fast überreiche Kasuistik uns völlige Aufklärung über das Verhalten der Pupillen bei einer Affektion der in Rede stehenden Fasern sowie ferner über den Verlauf dieser Fasern gebracht hätten.

Leider wird diese Hoffnung nicht erfüllt, es ergibt sich vielmehr, daß das Verhalten der Pupillen bei den Vierhügelerkrankungen ein äußerst wechselndes war.

Wenden wir uns zunächst den Ergebnissen der experimentellen Forschung zu.

Bei elektrischer Reizung der Vierhügel mit schwachen Strömen kam es zu einer Pupillenerweiterung. Wurde vorher der Halssympathikus durchschnitten, so blieb die Erweiterung aus. Die Versuche wurden an Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen angestellt (Knoll, Adamück, Ferrier, Hensen und Völkers).

Die Ergebnisse der neueren, experimentellen Forschung sprechen gegen eine direkte Beeinflussung der Pupillen von den Vierhügeldächern aus (Bernheimer, Levinsohn, Bach).

Der weitaus größte Teil der Kasuistik ist wegen der vorhandenen Komplikationen, vor allem der Sehnervenaffektionen, ferner wegen der durchaus unzureichenden Art der Untersuchung überhaupt nicht verwertbar für die Frage, inwiefern eine direkte Beeinflussung der Pupillen von den Vierhügeln aus stattfindet.

Ganz besondere Aufmerksamkeit schenkte man den Vierhügelerkrankungen bei der Beantwortung der Frage, ob das Krankheitsbild der reflektorischen Pupillenstarre durch sie hervorgerufen werde.

Für die Annahme, daß Läsionen der Vierhügeldächer reflektorische Pupillenstarre zu erzeugen vermögen, sprechen bis zu einem gewissen Grade eine Reihe von Beobachtungen (Hoppe, Kolisch, Eisenloher und Lichtheim).

Da die Erkrankungen der **Zirbeldrüse** häufig auf die Vierhügeldächer übergreifen, aber auch, wenn dies nicht der Fall ist, durch Druck auf sie einwirken, so konnte man auch von diesen Erkrankungen eine Aufklärung der hier interessierenden Fragen erwarten, aber auch diese Hoffnung war wegen der häufigen sekundären Sehnervenaffektion sowie der Unzulänglichkeit der Pupillenuntersuchung eine trügerische.

Eine indirekte Beeinflussung der Pupillen bei Erkrankungen der Vierhügeldächer kommt außerordentlich häufig vor, da Stauungspapille, Neuritis Optici und Sehnervenatrophie infolge von Erkrankungen der Vierhügeldächer und der Zirbeldrüse in vielleicht 70—80% der Fälle vorkommen, da ferner der Okulomotoriuskern durch Druck geschädigt werden kann und nicht selten die Erkrankung der Vierhügeldächer auf ihn übergeht (Bach).

Erwähnung muß bei den Erkrankungen der Vierhügelgegend auch das Krankheitsbild der Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke) finden, da dabei Augenmuskellähmungen eine Hauptrolle spielen. Es handelt sich aber dabei fast regelmäßig nur um eine Lähmung der äußeren Augenmuskeln. Der M. sphincter pupillae sowie auch der M. ciliaris werden fast nie befallen.

Erkrankungen des Pedunculus cerebri.

Bei den Erkrankungen des Pedunkulus werden direkte Pupillenbeeinflussungen ziemlich häufig beobachtet entsprechend der öfteren Mitbeteiligung der inneren Äste des Nervus oculomotorius bei der Hemiplegia alternans superior.

Die beobachteten Störungen betreffen sowohl die Pupillenweite als die Pupillenreaktion, gehen aber im einzelnen weit auseinander. In einigen Fällen soll reflektorische Pupillenstarre in typischer Form, d. h. mit Miosis, bestanden haben (v. Leube, Beck, Lloyd).

Am häufigsten wurde Mydriasis und Pupillenstarre, und zwar bei einseitigen Herden auf der gleichen Seite beobachtet. In vielen Fällen waren gleichzeitig äußere Augenmuskeln gelähmt. Fehlten solche Störungen und beschränkten sich die Lähmungserscheinungen auf die innern Augenmuskeln, so hatte die Erkrankung fast immer ihren Sitz nahe der Medianlinie. Diese Beobachtungen dürften dafür sprechen, daß innerhalb des Pedunkulusgebietes

die für die inneren Augenmuskeln bestimmten Faserzüge des Nervus oculomotorius am medialsten liegen.

Die gelegentlich beobachtete hemianopische Starre deutet auf eine Mitbeteiligung des Tractus opticus, oder eine Zerstörung der Schaltzellen.

Die verschiedenartige Beeinflussung der Pupillenweite ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß sowohl Lähmungen als Reizungen der Pupillarfasern zur Beobachtung kamen.

In den Fällen, wo die Erkrankung sich bis in das Kerngebiet des Okulomotorius erstreckte, traten die Pupillenstörungen meist doppelseitig auf.

Da Stauungspapille nur in ungefähr 6 % der Fälle vorkommt, dürfte eine indirekte Beteiligung der Pupille seitens des Pedunkulus sehr selten sein.

d) Hinterhirn.

Erkrankungen des Cerebellum.

Aus den bisherigen Pupillenbeobachtungen ergeben sich keinerlei diagnostische Anhaltspunkte für die Kleinhirnerkrankungen.

Es erscheint jedoch nicht ausgeschlossen, daß sorgfältige, über einen längeren Zeitraum sich erstreckende Pupillenuntersuchungen bei einwandfreier Methodik nicht ganz ohne positive Ergebnisse nach genannter Richtung bleiben werden.

Da Optikusaffektionen bei den Kleinhirnerkrankungen in ungefähr 80 % der Fälle vorkommen, so wird eine sekundäre Einwirkung auf die Pupille häufig sein.

Erkrankungen des Pons.

Bei Brückenerkrankungen wurde einigemal reflektorische Pupillenstarre und Miosis beobachtet (Nothnagel, Schöler).

Eine indirekte Beteiligung der Pupille durch eine Optikusaffektion kommt selten vor, da Brückengeschwülste nur in ungefähr 30 % der Fälle zur Mitbeteiligung des Optikus führen.

e) Nachhirn nebst oberem Abschnitt des Rückenmarkes.

1. Physiologische Experimente.

Beziehungen des verlängerten Markes zu den Augenbewegungen hat man seit längerer Zeit angenommen.

Nach Eckhard ist die Medulla oblongata der Sitz eines die Augenbewegungen beherrschenden Apparates.

Es liege in derselben ein Zentrum für die Pupillenerweiterung sowie für die glatten Muskeln der Orbita und der Lider. Das Pupillenerweiterungszentrum werde reflektorisch durch Beschattung der Netzhaut und direkt durch dyspnoische Blutmischung erregt (Landois, Lehrbuch S. 772).

Ein Pupillenverengerungszentrum für die reflektorische Verengerung der Pupillen durch Lichtreiz der Netzhaut wurde gleichfalls schon lange Zeit in der Medulla oblongata vermutet (Meynert, Stilling).

Verfasser hat selbst, veranlaßt durch die Arbeiten von Rieger und v. Forster, Meyer, Stilling, Exner, Rosenthal, Mendelsohn und G. Wolff, die Beziehungen des Halsmarkes oder der Medulla oblongata zum Lichtreflex der Pupille wahrscheinlich machten, Experimente am Halsmark und am verlängerten Mark angestellt.

Ich habe dabei festgestellt, daß nach der Dekapitation von albinotischen Kaninchen, von Katzen und Affen die Lichtreaktion noch vorhanden ist, wenn bei der Dekapitation die oberste Partie des Halsmarkes unversehrt bleibt. Die Zeitdauer des Erhaltenseins der Lichtreaktion nach der Dekapitation war eine etwas schwankende, sie betrug durchschnittlich bei den Kaninchen 30 Sekunden, bei den Katzen 30—70 Sekunden, bei einem der dekapitierten Affen habe ich 100 Sekunden die Reaktion beobachtet. Bei gelegentlichen späteren Wiederholungen der Versuche konstatierte ich, daß manchmal die Lichtreaktion nach der Dekapitation, auch wenn die oberste Partie des Halsmarkes unversehrt blieb, nur wenige Sekunden anhielt.

Bei diesen Versuchen habe ich den Eindruck gewonnen, daß auf das frühere oder spätere Erlöschen der Lichtreaktion nach der Dekapitation die raschere oder langsamere Verblutung von Einfluß ist. Es dürfte daher bei solchen Versuchen zu empfehlen sein, möglichst rasch die Dekapitation vorzunehmen, sowie bei und nach der Dekapitation die Gefäße zu komprimieren, die durchtrennt werden. — Bei vier Hunden, die ich dekapitierte, konnte ich keinen Lichtreflex mehr nachweisen, wie ich glaube, weil die Enthauptung sich nicht rasch genug ausführen ließ und mit starkem Blutverlust einherging.

Wurde sofort nach der Dekapitation eine Zerstörung des Halsmarkes bis an die Medulla oblongata heran vorgenommen, so war sofort die Lichtreaktion erloschen.

Meine Experimente fanden eine Nachprüfung durch S. Ruge. Derselbe kam dabei im wesentlichen zu dem gleichen Resultat, indem auch er fand, daß nach der einfachen Dekapitation die Lichtreaktion etwas verschieden lange Zeit vorhanden war, dahingegen fehlte, wenn er die Zerstörung des zurückgebliebenen Stückes des Halsmarkes vornahm.

Ruge nahm dann weiterhin Durchschneidungen der Medulla oblongata vor und fand, daß danach die Lichtreaktion der Pupillen noch vorhanden war. Dieses Resultat war ihm ein zwingender Beweis für die zerebrale Lage des Pupillenreflexzentrums.

Angelucci hat meine Experimente bei Kaninchen (albinotischen?) und Hunden nachgeprüft und kam zu dem Resultate, daß nach der Enthauptung der Lichtreflex der Pupille erloschen ist.

Schon vor der Veröffentlichung der Versuche von Ruge und Angelucci hatte Verfasser im Verein mit H. Meyer seine Experimente unter wesentlicher Vervollkommnung der Versuchsanordnung wieder aufgenommen.

Die Versuche wurden besonders an Katzen wegen ihrer prompten und ausgiebigen Lichtreaktion angestellt. Zur Ergänzung wurden dann nachträglich noch Versuche an Kaninchen vorgenommen.

Fast alle Versuche wurden bei künstlicher Atmung und mäßiger Äther-Narkose ausgeführt.

Unsere Versuchsergebnisse bei der Katze und die daraus gezogenen Schlüsse waren folgende:

1. Vollständige, selbst mehrfache Durchschneidung der Medulla, mehrere Millimeter spinalwärts von der Rautengrube bringt bei der Katze keine Änderung der Pupillenreaktion hervor. Im Momente der Durchschneidung erfolgt eine Erweiterung der Pupille, wenige Sekunden darauf ist die frühere Weite der Pupille wieder erreicht und der Lichtreflex der Pupille in gleicher Weise vorhanden wie zuvor.

2. Doppelseitige Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube hat bei einer ganz bestimmten Lage des Schnittes sofortige Lichstarre beider Pupillen zur Folge.

3. Bei einem am spinalen Ende der Rautengrube rechtsseitig angelegten Schnitt trat linksseitige Lichtstarre auf bei zunächst prompter Reaktion der rechten Pupille.

4. Ein in der Medianlinie angelegter Sagittalschnitt hatte sofortige hochgradige Miosis und Lichtstarre zur Folge.

5. Die Freilegung der Medulla oblongata mit ihren leichten mechanischen und sonstigen Reizen genügte meist, um den Lichtreflex der Pupille erheblich herabzusetzen oder vollständige Starre hervorzurufen. Dabei bestand ausgesprochene Miosis und öfters ungleiche Weite der Pupillen.

Wir haben den Bestand einer bei der Freilegung der Medulla oblongata eingetretenen Starre der Pupillen mehrmals über $^1/_4$ bis 1 Stunde beobachtet und in diesen Fällen die Starre in sofortige außerordentlich prompte und ausgiebige Reaktion umgewandelt durch einen in der Mitte der Rautengrube oder höher gelegenen doppelseitigen Schnitt durch die Medulla oblongata.

Diese außerordentlich prompte Reaktion haben wir 45 Minuten lang nach der Durchschneidung beobachtet.

6. Einseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube und zerebralwärts davon ließ die vorher träge oder aufgehobene Lichtreaktion der Pupille beiderseits wieder flott werden. Die noch bestehende Hemmung konnte durch Kokainaufträuflung oder Äthereinwirkung vollkommen beseitigt werden.

7. Unsere Versuche ergaben das Vorhandensein einer ganz zirkumskripten, nahe der Mittellinie und dem Atemzentrum am spinalen Ende der Rauten-

grube gelegenen Zone, die für den Lichtreflex der Pupille von größter Bedeutung ist.

Die Resultate unserer Experimente lassen sich durch die Annahme eines regulierenden Einflusses dieser Stelle auf den Lichtreflex der Pupille, am besten wohl durch die Annahme eines daselbst gelegenen Reflexhemmungszentrums erklären.

Das im vorderen Vierhügel gelegene Reflexzentrum steht in Abhängigkeit von dem Zentrum in der Medulla oblongata.

8. In allernächster Nähe des Hemmungszentrums für den Lichtreflex der Pupille liegt ferner ein Hemmungszentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen.

9. Die Annahme, daß in der Medulla oblongata das Pupillenerweiterungszentrum gelegen sei, ist dahin zu berichtigen und zu ergänzen, daß in der Medulla oblongata ein — allerdings sehr wichtiges! — Zentrum für die Pupillenerweiterung, und zwar höchstwahrscheinlich ein Hemmungszentrum, gelegen ist. Außer diesem in der Medulla oblongata gelegenen Zentrum existieren ziemlich sicher noch mehrere andere für die Pupillenerweiterung höchst belangvolle Stellen im Zerebrospinalsystem.

Unsere Experimente beim Kaninchen ergaben folgendes:

Nicht albinotische Kaninchen sind zur Entscheidung der Frage, ob in der Medulla oblongata ein Hemmungszentrum für den Lichtreflex liegt, unbrauchbar.

Unsere Beobachtungen bei den albinotischen Kaninchen dürften für eine gewisse Beeinflussung des Lichtreflexes und der Pupillenweite von der Medulla oblongata sprechen, erscheinen uns aber keineswegs beweisend für die Annahme von Hemmungszentren.

Leichte mechanische und schwache elektrische Reizung des Halsmarks und der lateralen Partien der Medulla oblongata hat bei den Kaninchen entweder gar keinen Einfluß auf die Pupille, oder sie führt zu mäßiger Verengerung der gleichseitigen Pupille.

Nach dem Aufhören des Reizes geht die Miosis wieder langsam zurück und kann durch wiederholten Reiz erneut hervorgerufen werden.

Die Pupillenverengerung tritt auch ein, wenn die Iris unter Atropinwirkung steht.

Abtrennung der Medulla oblongata von dem Hirnstamm hindert gleichfalls nicht das Auftreten der Miosis bei leichter Reizung der Medulla oblongata und des Halsmarkes. Siehe Einfluß des Trigeminus auf die Pupille.

Levinsohn hat unsere Versuche kontrolliert, dabei aber fast ausschließlich mit Kaninchen experimentiert und unsere Versuchsanordnung nicht genau eingehalten.

Er hat nur einen Versuch bei einer Katze angestellt. Bei diesem Versuch an der Katze sagt er, daß nach einem oberflächlichen Schnitt oberhalb des Calamus scriptorius 2—3 Minuten später beide Pupillen sehr eng wurden. Trotz der ausgesprochenen Miosis sei bei Einwirkung von Magnesiumblitzlicht noch eine geringe Reaktion der Pupille vorhanden gewesen. — Dazu bemerke ich, daß trotz der hochgradigsten Miosis nach meinen Erfahrungen bei der Katze und beim Menschen noch sehr prompte Lichtreaktion vorhanden sein kann, daß also die Miosis allein keine starke Herabsetzung der Lichtreaktion hervorbringt.

Außer dem einen Versuch bei der Katze hat Levinsohn noch 19 Versuche bei Kaninchen gemacht.

Er kommt bei dem Vergleich seiner Ergebnisse mit den unsern zu dem Schluß, daß die Übereinstimmung, die zwischen seinen und unsern Versuchsergebnissen bestehe, zweiffellos groß sei. Jedoch ist Levinsohn mit der Deutung unserer Befunde nicht einverstanden.

Axenfeld und Stock haben, unsere Versuche kontrollierend, bei vier Hingerichteten (Guillotinierten) die Pupillenreaktion unmittelbar nach der Enthauptung geprüft. Nur bei einem Kopfe reagierte die Pupille von der 17.—30. Sekunde, bei den andern nicht. Sie haben dann sofort durch die Piqûre die Medulla oblongata durchtrennt, um das angenommene Hemmungszentrum auszuschließen, doch kehrte die Reaktion nicht wieder.

Daß sie bei diesem Experiment ein negatives Resultat erhalten würden, war vorauszusehen. Jedenfalls ließen unsere Experimente ein positives Resultat nicht erwarten.

Neuerdings sind unsere Versuche von Trendelenburg und Bumke nachgeprüft worden. Sie bekamen niemals bei ein- oder doppelseitigen Schnitten an der von uns angegebenen Stelle am spinalen Ende der Rautengrube Lichtstarre.

Die von uns bei der Freilegung der Medulla oblongata beobachtete Miosis und Lichtstarre führen sie auf die Äthernarkose zurück.

Die Beseitigung der Miosis und Lichtstarre durch einen Schnitt in der Mitte der Rautengrube erklären sie durch die Annahme eines durch den Schnitt gesetzten sensiblen Reizes.

Bei Dauerversuchen beobachteten sie nach einseitiger Durchschneidung der Medulla gleichseitige Miosis bei erhaltener Lichtreaktion.

Gegen die von uns gegebene Erklärung der oben mitgeteilten Versuchsresultate ist eine Reihe von Einwendungen erhoben worden.

Die Annahme, daß unsere Ergebnisse auf Sympathikusverletzungen zurückzuführen sei, dürfte wohl kaum richtig sein.

Es ist zuzugeben, daß bei unseren Versuchen Sympathikusfasern, die im Rückenmark und in der Medulla oblongata verlaufen, verletzt wurden. Verletzungen des Grenzstranges des Sympathikus sind selbstverständlich

ausgeschlossen, außer in den Fällen, wo wir absichtlich eine Verletzung des Halssympathikus oder eine Entfernung seines obersten Ganglion vorgenommen haben.

Nehmen wir einmal an, es wären sympathische Fasern des Halsmarkes oder der Medulla oblongata zerstört worden, so wäre höchst wahrscheinlich die Folge davon eine geringere Weite der Pupille gewesen, dahingegen wissen wir, daß der Lichtreflex durch Durchschneidung von Sympathiknsfasern nicht beinflußt wird. Das ist a priori um so weniger anzunehmen, als es sich doch nur um Verletzung einer geringen Anzahl von Sympathikusfasern gehandelt haben kann und bekanntermaßen nicht einmal die Entfernung des obersten Halsganglions den Lichtreflex aufhebt, ja auch nur nennenswert beeinflußt.

Nehmen wir nun an, es wären Sympathikusfasern, die zum Auge Beziehungen haben, gereizt worden, so wäre die Folge eine Erweiterung der Pupille gewesen. Der Lichtreflex wäre dadurch nicht oder nicht nennenswert herabgesetzt gewesen. Ein Erlöschen des Lichtreflexes habe ich nur beobachtet während der elektrischen Reizung des Ganglion cervicale supremum. Es war dabei eine maximale Mydriasis vorhanden und von der Iris nur mehr ein ganz schmaler Saum zu sehen.

Von solchen Verhältnissen war aber bei unsern Versuchen nicht im entferntesten die Rede, wir hatten im Gegenteil in der Regel eine außerordentlich starke Miosis.

Unbegründet dürfte der Einwand sein, daß die von uns vorgenommene Belichtung nicht stark genug gewesen sei (Levinsohn).

Marburg meint, daß durch unsern Schnitt der Deiterssche Kern, der von einem im Kleinhirn gelegenen Zentrum für den Tonus der Muskulatur Impulse aufnimmt, um sie an die verschiedenen motorischen Zentren fortzuleiten, verletzt worden sei. Durch eine Läsion des Deitersschen Kernes könne mit Hilfe der sich kreuzenden hinteren Längsbündel ganz gut die kontralaterale Pupille beeinflußt werden.

Die von Marburg angenommene Möglichkeit ist zuzugeben.

Bumke und Trendelenburg führen die von uns bei der Freilegung der Medulla oblongata beobachtete Miosis und Lichtstarre auf die Äthernarkose zurück. Über diesen Punkt möchte ich folgendes bemerken:

Wir haben in einigen Vorversuchen ebenso wie die genannten Autoren festgesellt, daß in der Äther-Tiefnarkose die Pupillen starr und etwas über mittelweit sind. Wir glaubten aus diesem Grunde, ferner weil wir bei unseren Versuchen fast immer nur die allernotwendigste Menge von Äther angewandt haben, weil wir stets die Versuche erst begonnen haben, wenn eine eventuell bei der Narkose eingetretene Lichtstarre wieder zurückgegangen war, von der Möglichkeit, daß die von uns beobachtete Miosis und Lichtstarre Narkosenwirkung sei, absehen zu dürfen. Die Narkosenversuche

von Trendelenburg und Bumke haben ergeben, daß dieser Schluß irrig war. Es fragt sich nun: Ist mit dem Zugeben der Möglichkeit, daß die von uns beim Freilegen der Medulla oblongata beobachtete Miosis und Lichtstarre Narkosenwirkung war, unserer Hypothese, daß von der Medulla oblongata aus der Lichtreflex gehemmt werden könne, der Boden entzogen?

Ich glaube, daß unsere Hypothese bis jetzt keine Widerlegung erfahren hat.

Wie von uns betont wurde, gründet sich dieselbe in der Hauptsache auf die wiederholt gemachte Beobachtung, daß die bei der Freilegung der Medulla oblongata — sagen wir aus irgendwelcher Ursache — eingetretene Lichtstarre durch einen Schnitt in der Mitte der Medulla oblongata sofort und andauernd behoben werden konnte, während bei denselben Katzen wiederholt einwirkende starke sensible Reize nur ganz vorübergehend die gleiche Wirkung hatten.

Die nach dem Schnitt eintretende prompte und ausgiebige Lichtreaktion bei mittlerer Pupillenweite wurde mehrmals eine halbe Stunde und länger beobachtet.

Diese Tatsache erklären Bumke und Trendelenburg durch die Annahme eines durch den Schnitt gesetzten sensiblen Reizes. Sie fußen dabei auf der Beobachtung, daß die vorhandene Lichtstarre und Miosis durch irgendwelche sensible Reize behoben werden konnten.

Auch wir haben diese Beobachtung, wie aus unseren Protokollen zu ersehen ist, gemacht, es bewirkten jedoch auch die stärksten sensiblen Reize meist nur eine auf Bruchteile einer Minute sich erstreckende Aufhebung der Miosis und damit einen Wiedereintritt des Lichtreflexes. Darauf traten wieder Miosis und Lichtstarre ein. Wir haben diesen Versuch bei einem und demselben Versuchstier wiederholt gemacht in der Absicht, das Tier aus seinem schlafähnlichen Zustand dauernd zu erwecken. Es ist uns dies aber nicht gelungen, auch nicht bei Tieren, die eine Stunde und länger vorher keinen Äther bekommen hatten.

An die Möglichkeit, daß durch den Schnitt in der Mitte der Medulla ein andauernder sensibler Reiz gesetzt werde, haben auch wir gedacht. Wir sind aber von dieser Annahme zurückgekommen durch die Beobachtung, daß bei ein und demselben Tiere eine Durchschneidung der Medulla etwas distal von dem untern Ende der Rautengrube, wobei doch auch ein sehr starker sensibler Reiz gesetzt worden sein muß, nur einen ganz vorübergehenden Effekt in bezug auf die Aufhebung der Lichtstarre und Miosis hatte, während der ungefähr um einen Zentimeter höher gelegene Schnitt andauernd, d. h. bis zu der $^1/_4$ Stunde später erfolgten Beendigung des Versuches die Lichtstarre und die hochgradige Miosis behob.

Besteht somit die von Bumke und Trendelenburg gegebene Erklärung unseres Versuchsresultates zu Recht, so müssen wir der Auschauung Raum geben, daß die in der Mitte der Medulla erfolgende Durchtrennung

sensibler Bahnen einen andern Effekt hat als die etwas distaler vorgenommene Durchtrennung der sensiblen Bahnen.

Neuerdings hat mich Professor Schenck darauf aufmerksam gemacht, daß eine solche Möglichkeit vielleicht dann bestehe, wenn durch den distal von dem untern Ende der Rautengrube vorgenommenen Schnitt nur sensible Fasern durchtrennt worden wären, dagegen durch den weiter oben gelegenen Schnitt eine Kernverletzung eingetreten wäre, wodurch vielleicht ein länger dauernder sensibler Reiz abgegeben werden könne.

Ich hoffe Gelegenheit zu haben, dieser Hypothese näher zu treten.

Außer dem oben angegebenen Grunde brachte uns von der Annahme eines andauernden sensiblen Reizes zur Erklärung des Fortbestehens der Lichtreaktion nach dem hohen Medullaschnitt auch die Beobachtung ab, daß Aufträufelung von Äther oder Kokain und Einspritzung von Kokain an der oberen Schnittstelle die Lichtreaktion nicht nur nicht wieder verschwinden ließ, sondern noch prompter und ausgiebiger gestaltete.

Den Grund für die stets negativen Resultate der Schnittverletzungen von Bumke und Trendelenburg vermag ich nicht anzugeben.

Auch wir hatten bei Verletzungen am spinalen Ende der Rautengrube nicht immer positive Resultate, immerhin stehen den eigenen negativen Resultaten sowie denen von Trendelenburg und Bumke fünf positive Ergebnisse entgegen, d. h. es gelang fünfmal durch einen Schnitt am spinalen Ende der Rautengrube Lichtstarre bei ungefähr mittelweiter Pupille hervorzurufen. Ob die von uns hierfür gegebene Erklärung wirklich zutrifft, werden fortgesetzte Untersuchungen zu entscheiden haben.

Bei diesen weiteren Versuchen soll auch die Frage, ob Sagittalschnitte in der Medianlinie regelmäßig oder nur ausnahmsweise Miosis und Lichtstarre bewirken, geprüft werden.

Wir haben im Hinblick auf eine von Lohmann und mir gemachte Beobachtung, wobei die durch einen Schnitt am spinalen Ende der Rautengrube hervorgerufene Lichtstarre und mäßige Mydriasis 25 Minuten bestand, worauf wieder Lichtreaktion eintrat, noch einmal die Möglichkeit erörtert, ob es sich bei dem Effekt des genannten Schnittes wohl um Schockwirkung handle. Gegen diese Annahme spricht der früher schon erwähnte Umstand, daß wir dasselbe Resultat durch Verletzung anderer Stellen der Medulla, falls das Tier danach am Leben blieb, nie bekamen.

Für diese Annahme könnte angeführt werden, daß von dieser Stelle aus wegen der Nähe des Atemzentrums oder aus anderen Gründen vielleicht ganz besonders leicht Schockwirkung auszulösen sei.

So sehr ich mir des hypothetischen Charakters der von H. Meyer und mir aus unsern Versuchsergebnissen gezogenen Schlüsse bewußt bin, so wenig kann ich Trendelenburg und Bumke zustimmen, wenn sie durch

ihre Versuchsresultate für bewiesen halten, daß kein ursächlicher Zusammenhang zwischen bestimmten Läsionen der Raute und bestimmten Pupillensymptomen bestehe und daß der Medulla oblongata überhaupt keine irgend spezifische Bedeutung für die Innervation der Pupille zukomme.

Der Einfluß des Trigeminus auf die Pupille.

In engem Zusammenhang mit den Experimenten an der Medulla oblongata stehen solche über den Einfluß des Trigeminus auf die Pupille. Aus dem Grunde soll ihre Besprechung hier erfolgen.

Obwohl über den Einfluß des Trigeminus auf die Pupille bereits eine große Anzahl von Versuchen angestellt ist und diese Versuche bis zum Beginn des vorigen Jahrhunderts zurückreichen, herrscht auch jetzt noch keine völlige Klarheit und Übereinstimmung der Meinungen über diesen Punkt.

Der erste, welcher die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille studierte, war Magendie (1824). Er sah bei Durchschneidungen des Trigeminus am Kaninchen Verengerung der Pupille, während er bei Hunden und Katzen diese Erscheinung nicht wahrnahm.

Die Versuche von Magendie wurden vielfach wiederholt und variiert; insbesondere hat Budge eingehende Studien über das vorliegende Thema angestellt. Aus den Ergebnissen Budges hebe ich folgende hervor: Die beim Kaninchen bei der Trigeminusdurchschneidung sich einstellende Pupillenverengerung tritt auffallend langsam ein und verschwindet in gleicher Weise. Dadurch unterscheidet sie sich wesentlich von der während der Okulomotoriusdurchschneidung entstehenden. Die Pupillenverengerung bei der Trigeminusdurchschneidung tritt auch nach vorheriger Durchschneidung des Okulomotorius auf. Durchschneidet man den Trigeminus im Ganglion Gasseri oder bevor er in dasselbe gelangt oder endlich an seinem im verlängerten Mark absteigenden Teile, so tritt jedesmal Pupillenverengerung ein, die jedoch bei der ersten Verletzungsstelle beträchtlicher als bei den beiden andern ist. Budge erklärt dieses verschiedene Verhalten durch die Annahme, daß im ersten Fall die in das Ganglion eintretenden Fasern des Sympathikus mit durchtrennt werden.

Zu nahezu denselben Ergebnissen kam Budge bei Experimenten am Frosche.

Es erübrigt an dieser Stelle, alle die andern noch vorliegenden Untersuchungen einzeln anzuführen, vielmehr glaube ich mich darauf beschränken zu dürfen, den Stand der Frage zur Zeit der ersten zusammenfassenden Darstellung durch Eckhard im Jahre 1888 kurz anzugeben. Derselbe war folgender:

1. Beim Kaninchen enthält der Trigeminus schon in seinem Ursprunge die Pupille verengernde Fasern.

2. Bei den Vögeln hat der Trigeminus keinen direkten Einfluß auf die Pupille. Das gleiche gilt wahrscheinlich für den Hund und die Katze.

Für das Meerschweinchen und den Frosch sind die Versuche noch in zu geringer Anzahl vorhanden, um schon ein Endurteil zu ermöglichen.

3. Bei keinem Tier sind mit Sicherheit pupillenerweiternde Fasern im Stamme des Trigeminus nachgewiesen worden.

4. Genauere Angaben über die Beziehungen der Medulla oblongata zum Trigeminus beim Kaninchen stehen noch aus.

Über die nähern Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille hat dann Eckhard selbst eingehende Untersuchungen angestellt und ist zu folgendem Ergebnis gekommen:

Beim Kaninchen schließt das verlängerte Mark vom makroskopischen Ursprung des Trigeminus an rückwärts in den Seitenteilen seiner ganzen Länge und in gleicher Weise das Rückenmark bis zum zweiten Halswirbel hin zentrifugale, die Pupille verengernde Trigeminusfasern in sich. Im dritten Halswirbel ist das Rückenmark gänzlich oder zum größten Teil, weiter abwärts vollkommen frei von diesen Elementen.

Für den Hund gelten diese Angaben nicht.

Levinsohn kam im wesentlichen zu demselben Ergebnis wie Eckhard.

Grünhagen und Braunstein hingegen neigen der Ansicht zu, daß auch beim Hunde der Trigeminus pupillenverengernde Fasern enthalte.

Braunstein meint, daß die auf Reizung erfolgende Verengerung der Pupille eine reflektorische Erscheinung sei. Dafür sprächen auch die Untersuchungen von Adamück, welcher das Vorhandensein von pupillenverengernden Fasern im Trigeminus nur in denjenigen Ausnahmefällen konstatieren konnte, wo dieselben im Stamme des N. oculomotorius fehlten.

Nach Angelucci ist die Verschiedenheit der Wirkung der Reizung des N. trigeminus in Zusammenhang zu bringen mit der verschiedenen Natur des G. ciliare, dasselbe sei beim Kaninchen ein spinales, bei der Katze dagegen ein sympathisches Ganglion.

Im Hinblick auf die bestehende Divergenz der Anschauungen über den Einfluß des Trigeminus auf die Pupille sind H. Meyer und Verfasser dieser Frage ebenfalls experimentell näher getreten. Es lag uns speziell daran, den Trigeminus direkt nach seinem Austritt aus der Medulla isoliert, d. h. ohne gleichzeitige Reizung der Medulla, zu reizen, Versuche, die bislang in einwandfreier Weise nicht vorlagen, außerdem haben wir die bisherigen Versuchsanordnungen noch in dieser und jener Weise abgeändert. Wir haben an Katzen und Kaninchen experimentiert und kamen zu folgenden Ergebnissen:

Reizung des Trigeminus nahe der Austrittsstelle bewirkt bei der Katze keine Verengerung der Pupille.

Reizung des Ganglion Gasseri bewirkt bei der Katze Erweiterung der Pupille.

Bei dem Kaninchen hat leichte mechanische und schwache elektrische Reizung des Halsmarks und der lateralen Partien der Medulla oblongata entweder gar keinen Einfluß auf die Pupille oder sie führt zu mäßiger Verengerung der gleichseitigen Pupille.

Mechanische Reizung der Gegend des Trigeminusaustritts sowie des Trigeminus selbst spinal vom Ganglion Gasseri bewirkt beim Kaninchen beträchtliche Verengerung der gleichseitigen Pupille.

Nach dem Aufhören des Reizes geht die Miosis wieder langsam zurück und kann durch wiederholten Reiz erneut hervorgerufen werden.

Die Verengerung der Pupille bei Trigeminusreiz tritt auch ein, wenn die Medulla oblongata nahe der hintern Vierhügelgegend durchschnitten ist.

Sie erfolgt auch, wenn der Sphinkter durch Atropin oder die Zellen des Ganglion ciliare und des Ganglion cervicale supremum durch Nikotin gelähmt sind.

Bei bestehender hochgradiger Eserinmiosis kann durch Trigeminusreizung keine, jedenfalls keine nennenswerte weitere Verengerung mehr herbeigeführt werden.

Die durch Reizung des Trigeminus beim Kaninchen hervorgerufene Miosis geht bei Reizung des obersten Ganglion des Halssympathikus rasch, aber nicht vollständig zurück.

Es besitzt die Annahme eine hohe Wahrscheinlichkeit, daß beim Kaninchen der Trigeminus motorische Fasern direkt zum Sphincter pupillae sendet.

Von besonderer Bedeutung sind die Erfahrungen, die Krause nach Entfernung des G. Gasseri und überhaupt bei seinen Trigeminusoperationen gemacht hat, da sie sich auf Beobachtungen am Menschen beziehen. Er konnte weder beim Ablösen des G. Gasseri von der knöchernen Schädelbasis noch beim Herausdrehen des Trigeminusstammes eine Pupillenverengerung konstatieren. Aus seinen Beobachtungen geht unzweifelhaft hervor, daß beim Menschen dem Trigeminus von seinem Ursprung bis inklusive G. Gasseri kein wesentlicher Einfluß auf die Pupille zugesprochen werden kann.

Reizung des Ramus ophthalmicus des N. trigeminus hat beim Menschen, bei dem Affen, der Katze und manchen andern Tieren Pupillenerweiterung zur Folge, da mit dem ersten Trigeminusast die Pupillendilatatoren zum Auge hinziehen (siehe „Aktive Pupillenerweiterungsbahn“ S. 22).

Reizung der peripheren Verzweigungen des Trigeminus ruft beim Menschen, wenn damit Schmerz verbunden ist, Pupillenerweiterung hervor, doch bietet diese Erweiterung nichts besonderes, es ist dieselbe, die auch bei Reizung anderer sensibler Nerven beobachtet wird. Über den Effekt der Trigeminusreizung an den Lidern, der Konjunktiva, der Kornea und an bestimmten Stellen des Gesichtes siehe den Abschnitt „Okulopupillärer, sensibler Reflex“ S. 67.

In pathologischen Fällen wird gelegentlich bei schon geringfügigem peripherem Trigeminusreiz Pupillenverengerung beobachtet, so sah Markus in zwei Fällen von einseitiger absoluter Pupillenträgheit mit myotonischem Typus der Pupillenreaktion bei Berührung der Hornhaut eine maximale Miosis eintreten. Die Lidschlußreaktion war nur angedeutet, also die Kontraktion nicht als ausgesprochenes Lidschlußphänomen zu deuten.

Die bei einer Reihe entzündlicher Prozesse am Auge eintretende Miosis ist nach meinem Dafürhalten nicht sowohl als Ausdruck eines peripheren Trigeminusreizes anzusehen, als vielmehr für eine Folge einer Entzündung der Iris.

Die Beziehungen des Rückenmarks zum Halssympathikus.

Die Beziehungen des Rückenmarks zum Halssympathikus sind in dem Kapitel I, B. 1 und II, B. 2 a. dargestellt und wird darauf verwiesen.

2. Die nichtsystematischen Erkrankungen des Rückenmarks.

α) Rückenmarksverletzungen.

Über die bei Rückenmarksverletzungen beobachteten Erscheinungen an den Pupillen sind die Abschnitte „Reflektorische Starre" und „Halssympathikus" nachzusehen.

β) Multiple Sklerose.

In dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks spielen die Pupillenstörungen trotz der Häufigkeit, mit der das Auge ergriffen wird, keine besondere Rolle. Es ist dieser Umstand nicht so sehr darauf zurückzuführen, daß sie nur spärlich zur Beobachtung gelangten — sie kommen in 20—30 % der Fälle vor — als darauf, daß die dabei auftretenden Pupillenanomalien wenig Charakteristisches bieten. Denn am häufigsten werden Änderungen lediglich der Pupillenweite nachgewiesen, während die Reaktionsstörungen eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Jene kommen aber so vielfach und aus so verschiedener Ursache vor, daß ihnen für die Differentialdiagnose kaum eine Bedeutung zukommt.

Welcher Art im einzelnen die Störungen sind, mögen die folgenden Mitteilungen dartun:

I. Zentripetale Pupillenstörung. Amaurotische Starre (Reflextaubheit).

Die zentripetale Reflexbahn wird bei der multiplen Sklerose in etwa der Hälfte der Fälle ergriffen, ein Prozentsatz, der, abgesehen vom Hirntumor,

von keiner andern Erkrankung des zentralen Nervensystems erreicht wird. Längere Zeit kann eine Störung in der zentripetalen Reflexbahn das einzige objektiv nachweisbare Symptom bilden und von höchstem diagnostischem Werte sein (Verfasser, Bartels). Meistens handelt es sich dabei um eine periphere Stammerkrankung unter dem Bilde einer disseminierten, einfach atrophischen Degeneration oder einer interstitiellen, proliferierenden Entzündung, die regellos über den Querschnitt des Sehnerven zerstreut auftritt und die Möglichkeit einer Schädigung der Pupillarfasern nahelegt. Ein völliger Verlust der Reflexempfindlichkeit wird nur selten beobachtet.

In manchen Fällen ist ein auffälliges Mißverhältnis zwischen dem Grade der Sehschwäche und der Pupillenstörung beobachtet worden insofern, als trotz hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens noch eine prompte und ausgiebige Lichtreaktion vorhanden war.

Bemerkenswert ist die große Flüchtigkeit und Rückbildungsfähigkeit der Pupillenstörung bei der multiplen Sklerose, was bekanntlich auch von den andern Krankheitssymptomen gilt.

II. Zentrifugale Pupillenstörungen. Absolute Starre. — Ophthalmoplegia interna. — Konvergenzstarre. — Myotonische Reaktion.

Nächst dem Nervus opticus werden die Augenbewegungsnerven unter den Hirnnerven am häufigsten von der disseminierten Sklerose ergriffen. Periphere Stammerkrankungen sollen im Gegensatz zum Sehnerven nur selten vorkommen. In der Regel handle es sich um Lähmung durch eine Kernläsion oder eine Schädigung der zerebralen Zentren für die assoziierten und dissoziierten Augenbewegungen. Die Störung beschränkt sich vorwiegend auf die die äußern Augenmuskel versorgenden Nervenzweige, während die Pupillenreflexbahn meist verschont bleibt.

Absolute Pupillenstarre wurde ein- und doppelseitig beobachtet (Eichhorst, Kampherstein, Nagel). Sie ging jedesmal mit Pupillenerweiterung einher. Jedoch war stets nur die Lichtreaktion vollkommen erloschen, während die Mitbewegung bei der Konvergenz noch in geringem Grade vorhanden war.

Ophthalmoplegia interna.

Eine Ophthalmoplegia interna kommt bei der disseminierten Sklerose, wenn überhaupt, so nur äußerst selten vor. Bis jetzt ist, soweit ich ersehe, dieser Befund noch nicht mitgeteilt worden.

Konvergenzstarre.

Vereinzelt kam eine isolierte, nahezu vollständige Konvergenzstarre zur Beobachtung (Pierre Marie und Uhthoff). Jedesmal war auch die Konvergenzbewegung selbst erheblich beschränkt.

Erwähnt sei hier auch noch das Vorkommen der sogenannten myotonischen Reaktion bei der multiplen Sklerose (Straßburger).

III. Reflektorische Starre.

Reflektorische Pupillenstarre wird nach dem allgemeinen Urteil der Autoren bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise — nach den vorhandenen Statistiken in 1 % der Fälle — angetroffen (Uhthoff, Hoffmann, Berger).

Manche Mitteilungen sind unbrauchbar, da sie zu ungenau sind oder direkt Verwechslungen mit der amaurotischen oder der absoluten Starre erkennen lassen.

Die Möglichkeit einer Komplikation mit einer syphilitischen oder metasyphilitischen Erkrankung muß jedenfalls sehr ins Auge gefaßt werden.

In einigen Fällen wurde intermittierende Pupillenstarre festgestellt. Eine solche Beobachtung wird nicht auffallen im Hinblick auf die bei der multiplen Sklerose vielfach mitgeteilten Remissionen und Exazerbationen der übrigen Krankheitssymptome.

Jedoch auch hierbei ist an die Möglichkeit einer syphilitischen Affektion zu denken, da auch bei der Syphilis Schwankungen in den Krankheitserscheinungen bekanntlich sehr häufig sind.

IV. Störungen der Pupillenweite.

Die Anomalien der Pupillenweite sind bei der disseminierten Sklerose unter den Störungen der Irisinnervation mit dem größten Prozentsatz vertreten. Dabei handelt es sich weniger um eine auf beiden Seiten gleichsinnige Änderung des Durchmessers in Form einer doppelseitigen Miosis oder Mydriasis, als gerade um die Verschiedenheit der Pupillenweite von links und rechts.

Eine Miosis mit erhaltener Lichtreaktion soll bis zu einem gewissen Grade für die späteren Stadien des Leidens typisch sein (Parinaud, Frenkel, Bruns, Stölting, Gang).

Miosis nebst Herabsetzung der Reaktion auf Licht und Konvergenz ist ebenfalls in einem geringen Prozentsatz der Fälle beobachtet worden (Uhthoff).

Weitaus am häufigsten äußert sich die Beeinflussung der Pupillenweite im Sinne einer Anisokorie. Nach den vorliegenden Statistiken wurde sie durchschnittlich in 25—30 % der Fälle beobachtet. Es sind dabei nur die Fälle gerechnet, bei denen keine Reaktionsstörung vorlag. Die Differenz der Pupillenweite war teils nur gering, teils sehr erheblich.

In der Mehrzahl der Fälle dürfte die Anisokorie auf eine einseitige oder beiderseits verschieden starke Störung der Sympathikusinnervation zu beziehen sein (Bruns, Hoffmann, Oppenheim, Wilbrand, Saenger und Verfasser).

Hippus.

Ein stürmischer Wechsel der Pupillenweite wird unter dem Namen Hippus von vielen Autoren als ein häufigeres Symptom bei der disseminierten Sklerose angeführt (Parinaud, Damsch, Berger, Siemerling, Schmidt-Rimpler, Eversbusch, Uhthoff, Schultze u. a.). Meiner Meinung nach wurde öfters der Begriff Hippus zu weit gefaßt, indem lebhaftere Oszillationen der Pupille, die noch in das Gebiet des Normalen gehören, mit diesem Namen bezeichnet wurden.

Eine gewisse Steigerung der Lebhaftigkeit der Pupillenreaktion hat die Sklerose mit der Hysterie und Neurasthenie gemeinsam.

Springende Mydriasis.

Springende Mydriasis wurde von mehreren Autoren bei der Sklerose beobachtet, teils mit Störung der Lichtreaktion (Lybbers, Probst), teils ohne solche (Hoffmann).

γ) Syringomyelie.

In den Begriff der Syringomyelie ist hier nicht jede im Zentralnervensystem auftretende Höhlenbildung oder Gliose einbegriffen, sondern es soll damit ein typisches Krankheitsbild gekennzeichnet werden, das Schlesinger als eine chronisch progrediente Spinalaffektion definiert, „die zur Bildung langgestreckter, mit Vorliebe die zentralen Rückenmarksabschnitte einnehmender Hohlräume und oft auch zu erheblicher, der Spaltbildung gleichwertiger und ihr vorangehender oder koordinierter Gliaproliferation in nächster Umgebung der Hohlräume oder mit gleicher Lokalisation wie diese führt“ und klinisch „durch mannigfache motorische, sensible, trophische und sekretorische Störungen zentralen Ursprungs von verschiedener Intensität und Ausdehnung“ charakterisiert ist.

Entsprechend der Beschränkung der Lokalisation des Krankheitsbildes sind auch die durch dasselbe bedingten Pupillenstörungen wenig mannigfaltig.

Da die Spaltbildung zerebralwärts das obere Ende des Fazialiskernes in der Regel nicht überschreitet (Schultze, Hoffmann und Schlesinger), so ist von vornherein eine Schädigung der im Nervus opticus und N. oculomotorius verlaufenden Pupillarfasern oder der Kerne der innern Augenmuskeln ausgeschlossen und es werden nur die in der Medulla oblongata gelegenen, noch hypothetischen Pupillenreflex-Zentren und -Bahnen sowie insbesondere das in der Medulla spinalis gelegene ziliospinale Zentrum (Budge) leicht befallen. In der Tat stehen die auf Verletzung des Sympathikus in genanntem Bezirke zurückzuführenden Pupillenanomalien bei dieser Erkrankung bei weitem im Vordergrund.

I. Störungen der Pupillenweite.

Bei den Störungen der Pupillenweite kommt es nahezu regelmäßig zum Auftreten von Pupillenungleichheit.

Nur sehr selten ist unkomplizierte beiderseitige Miosis beobachtet (Sidney, Schlesinger).

Unkomplizierte beiderseitige Mydriasis ist, so viel ich ersehen konnte, bis jetzt noch nicht beschrieben.

Pupillenungleichheit wird nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren in ungefähr 30 % der Fälle beobachtet. In der Mehrzahl handelt es sich um einseitige Sympathikusstörungen.

Eine Störung der Sympathikusinnervation wird sich bemerkbar machen, sobald die Syringomyelie die obern Rückenmarksabschnitte ergreift und entweder die aus dem Centrum ciliospinale inferius entspringenden und zum achten Zervikalnerven und ersten Dorsalnerven hinziehenden okulopupillären Fasern selbst schädigt oder zur Leitungsunterbrechung von Faserzügen führt, die Verbindungen mit Pupillenzentren höherer Ordnung in der Medulla oblongata bzw. der Hirnrinde herstellen. Im einzelnen handelt es sich bald um eine direkte Zerstörung der nervösen Substanz durch Spaltbildung oder durch Hämorrhagien infolge von Gefäßverengerungen, bald um eine Druckatrophie des Nervengewebes durch Gliawucherung oder Gefäßproliferation, bald endlich um eine eigenartige parenchymatöse Veränderung einzelner Ganglienzellen oder um eine Homogenisierung ausgedehnterer Gewebsbezirke.

Sehr häufig liegt eine vollständige Lähmung des Halssympathikus vor. Es kommt zu vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Veränderungen der gleichen Gesichtshälfte und zu dem Hornerschen Symptomenkomplex, der in Miosis, Verkleinerung der Lidspalte und Zurückgesunkensein des Bulbus besteht infolge einer Lähmung des M. dilatator pupillae, der beiden Mm. tarsales und des M. orbitalis inferior.

Die Störung ist fast immer einseitig, selten doppelseitig; im letztern Falle sind meistens beide Seiten ungleich stark betroffen.

Ein besonderes Interesse bietet die Frage, ob die vom Sympathikus innervierten Augenmuskeln isoliert gelähmt werden können. Verfasser neigt nach seinen Erfahrungen dazu, diese Möglichkeit zuzugeben, hält aber systematische Untersuchungen an größerem Material zur Entscheidung der Frage für notwendig.

Als sicher zuzugeben ist wohl jetzt schon, daß die Trias der Erscheinungen nicht immer in allen Stadien der Erkrankung gleich stark ausgeprägt ist (Hoffmann, Flesch, Schlesinger, Siemerling u. a.).

Die Sympathikuslähmung ist für die Syringomyelie von diagnostischer Bedeutung, da sie bei andern gelegentlich in Erwägung zu ziehenden Erkrankungen entweder ganz fehlt (amyotrophische Lateralsklerose, progressive

Muskelatrophie) oder weit seltener zur Beobachtung gelangt (Multiple Sklerose, Tabes, Pachymeningitis cervicalis hyperplastica).

Nur höchst selten scheint bei der Syringomyelie auch einseitige Reizung des Halssympathikus vorzukommen.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß wechselnde Pupillenungleichheit (Kaiser und Küchenmeister) sowie hippusartige Oszillationen (Bouchand) beschrieben wurden.

II. Störungen der Pupillenreaktion.
Reflektorische Pupillenstarre.

Reflektorische Pupillenstarre ist bis jetzt nicht mit Sicherheit als Folge der Syringomyelie festgestellt worden. In den Fällen, wo sie vorhanden war, ließ sich fast regelmäßig eine Komplikation mit Hirnlues, Tabes oder progressiver Paralyse nachweisen. Nur in fünf Fällen ergab das klinische Bild keine Anhaltspunkte für eine anderweitige Erkrankung, doch ist dabei zu beachten, daß die Pupillenstörung, wie früher erwähnt wurde, das einzige Symptom einer vorausgegangenen Infektion bleiben oder wenigstens jahrelang weitern nervösen Erscheinungen vorauseilen kann (Schlesinger).

Zentripetale und zentrifugale Störungen der Lichtverengerungsbahn.

Daß zentripetale und zentrifugale Störungen der Lichtverengerungsbahn bei der Syringomyelie nicht zu erwarten sind, wurde eingangs betont. Es sind zwar Sehnervenerkrankungen und Okulomotoriusparesen in Begleitung dieses Leidens festgestellt worden, und ebenso liegen einzelne Angaben über allgemeine Pupillenstarre vor (Schultze, Schlesinger u. a.), jedoch war jedesmal eine Komplikation mit metasyphilitischen oder meningitischen Prozessen nachweisbar. Ausnahmsweise soll es vorkommen, daß Blutungen in der Vierhügelgegend, vielleicht auf der Basis der bei der Syringomyelie vorkommenden Gefäßverengerungen, die Ursache für eine Sphinkterlähmung abgeben.

Reaktion auf sensiblen Reiz.

In vereinzelten Beobachtungen erwies sich bei Reizungen normal empfindender Hautstellen die Schmerzreaktion erloschen, im übrigen boten die Pupillen keine Veränderungen dar (Schlesinger). Von anderer Seite wurden diese Beobachtungen nicht bestätigt (Hübner). Ich habe die Reaktion auf sensiblen und psychischen Reiz etwas herabgesetzt, aber nie erloschen gefunden.

δ) Andere Rückenmarkserkrankungen.

Es werden gelegentlich auch bei andern nichtsystematischen Rückenmarkserkrankungen Pupillenanomalien beobachtet, doch erscheint es mir nicht von Wert zu sein, darauf einzugehen, da es sich nicht um typische Beziehungen handelt.

3. Die Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Tabes.

Von den systematischen Erkrankungen des Rückenmarks führt die Tabes zu einer sehr häufigen Mitbeteiligung der Pupille an dem Krankheitsbilde. Die Pupillensymptome können das frühzeitigste und lange Zeit hindurch das einzige somatische Symptom darstellen.

Gar mannigfach sind die Erscheinungen, die wir bei der Tabes an den Pupillen wahrnehmen können, von hervorragender semiologischer Bedeutung ist jedoch nur ein Phänomen — die reflektorische Pupillenstarre.

Die Geschichte, das klinische Bild, das Zustandekommen usw. der reflektorischen Starre sind im allgemeinen Teile ausführlich behandelt worden und mögen dort nachgesehen werden; nur die Definition des Begriffes der reflektorischen Starre sei hier kurz wiederholt.

Eine Pupille ist reflektorisch **starr**, wenn die direkte und indirekte Lichtreaktion, sowie die Erweiterung auf sensible und psychische Reize fehlt, dagegen die Konvergenzreaktion in prompter und ausgiebiger Weise erfolgt. Die reflektorisch starre Pupille ist in der Regel verengt.

Die Ausbildung der reflektorischen Starre erfolgt bei der Tabes meist langsam, aber stetig fortschreitend; es können Jahre vergehen, bis das Krankheitsbild auf der Höhe ist. Nur selten ist der Verlauf kein stetig fortschreitender, sondern es treten Remissionen auf, ja in Ausnahmefällen ist ein vollständiges Intermittieren der Erscheinungen beobachtet worden. Solche Fälle können meines Erachtens bei der Tabes vorkommen, sie werden aber an und für sich schon selten sein und um so seltner werden, je weiter vorgeschritten das Krankheitsbild war. Ich möchte glauben, daß gelegentlich derartige Beobachtungen auf mangelhafte Untersuchung zurückzuführen sind und erachte es deshalb für notwendig, daß zur Würdigung der Sachlage die Untersuchungsmethode angegeben wird.

Wegen der wie gesagt ungemein langsamen Ausbildung der reflektorischen Starre kann ich es nicht, wie dies von einigen Seiten geschieht, für richtig halten, der Pupillenstörung erst dann, eine diagnostische Bedeutung zuzumessen, wenn sie voll ausgeprägt ist. Eine genaue Untersuchung und eine richtige Abwägung des Pupillenbefundes wird sehr häufig schon lange vor diesem Stadium die richtige Diagnose ermöglichen. Es

besitzt die Diagnose der in Ausbildung begriffenen Störung nicht nur den gleichen, sondern meiner Meinung nach noch einen höheren Wert, weil wir in diesem Falle in therapeutischer Hinsicht oft noch freiere Hand haben.

Kommt z. B. eine Quecksilberkur bei der Tabes in Betracht, so wird der Erfolg um so unsicherer und die Gefahr einer eventuellen Verschlimmerung um so größer, je weiter vorgeschritten die Erkrankung ist.

Es muß deshalb unser ganzes Bestreben darauf gerichtet sein, möglichst frühzeitig die Diagnose zu stellen; diese frühzeitige Diagnose wird in vielen Fällen schon viele Jahre, bevor anderweitige Symptome auftreten, durch eine genaue sachgemäße Untersuchung der Pupillen möglich sein.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber der reflektorischen Starre die doppelseitige amaurotische sowie die absolute Starre in Betracht. Die Differentialdiagnose ist ausführlicher auf S. 102 und S. 147 besprochen und dort nachzusehen.

Nach meinen Erfahrungen wird sich in der weitaus größten Zahl der Fälle die richtige Diagnose stellen lassen, besonders wenn sich Gelegenheit bietet, den Fall in gewissen Zeitabständen kontrollierend zu untersuchen.

Nach den vorliegenden Statistiken wird die reflektorische Starre in ungefähr 70—80% der Fälle von Tabes beobachtet.

Die Angaben der einzelnen Statistiker sind verschieden, da das untersuchte Material nicht gleichartig war. Der Prozentsatz wird höher sein bei Statistiken, die sich hauptsächlich auf der Untersuchung vorgeschrittener Fälle aufbauen als bei denen, die sich auf Fälle im Frühstadium beziehen. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, daß die reflektorische Starre ein Spätsymptom der Tabes darstellt, da vielmehr das Gegenteil richtig ist.

Ich möchte die Vermutung aussprechen, daß mit der Zunahme der Kenntnisse und Erfahrungen in der Analyse der Pupillenphänomene und der damit wachsenden Erkenntnis des Wertes derselben der Prozentsatz des Vorhandenseins von reflektorischer Starre bei der Tabes wahrscheinlich noch zunehmen wird.

Die Ausbildung der reflektorischen Starre kann bei der Tabes lange Zeit rein **einseitig** bleiben. Nach den Statistiken trifft dies für ungefähr 6—10% der Fälle zu.

Sehr häufig ist nach meinen Erfahrungen ein nicht ganz gleicher Grad der Störung auf beiden Augen. Damit steht im Zusammenhang eine ungleiche Weite der Pupille. Die Statistiken ergeben das Vorhandensein von Anisokorie in 30—40% der Fälle von Tabes. Berücksichtigt man ganz geringe Differenzen in der Pupillenweite, so dürfte der Prozentsatz nach meiner Zusammenstellung noch höher anzusetzen sein.

Die Anisokorie kann jedoch nicht nur durch einen ungleichen Entwicklungsgrad der reflektorischen Starre bedingt sein, sondern sie kann ihren Grund auch in der Tatsache haben, daß auf der einen Seite reflektorische, auf der andern Seite absolute Starre besteht. Ferner können

einseitige oder beiderseits verschiedengradige Störungen im Halssympathikus die Ursache der Anisokorie abgeben.

In andern Fällen wird eine angeborene Differenz, eine einseitige zentripetale Leistungsstörung zur Erklärung der Anisokorie in Betracht zu ziehen sein.

Eine sehr häufige Erscheinung bei der Tabes ist das Bestehen einer **Miosis.** Die verschiedenen Auffassungen über das Zustandekommen sind S. 124 nachzusehen.

Die Fassung des Begriffes „Miosis“ ist keine einheitliche; damit stehen in Zusammenhang die verschiedenen Angaben über den Prozentsatz des Vorkommens. Ich halte es für richtig, nur dann von Miosis zu sprechen, wenn eine Pupillenweite von 2.5 mm und darunter vorliegt. Faßt man den Begriff in dieser Weise, so wird Miosis in ungefähr 40—50% der Fälle beobachtet.

Bezüglich der Verwertung der Pupillenweite zur Feststellung der Diagnose „reflektorische Starre“ möchte ich jedoch bemerken, daß man bei einem jugendlichen Individuum auch schon eine Pupillenweite von 3 mm zur Stütze der Diagnose heranziehen kann, insbesondere wenn auch bei der Verdunkelung diese Weite nicht nennenswert zunimmt, daß man dagegen bei alten Leuten nach dieser Richtung erhöhte Ansprüche stellen muß.

Bei den Tabesfällen mit Miosis wird fast immer die Erweiterung der Pupillen auf psychische und besonders auf sensible Reize vermißt, eine Erscheinung, auf die besonders Erb und Moeli mit Nachdruck hingewiesen haben. Ja selbst, wenn man durch derartige Reize solche Kranke aus dem Schlafe weckt, werden ihre Pupillen nicht weiter.

Weitere Untersuchungen hätten sich mit der Frage zu beschäftigen, ob bei der Ausbildung der Miosis die Reaktion auf sensible und psychische Reize ganz gleichmäßig abnimmt oder ob zuerst die Reaktion auf die einen, dann auf die andern Reize schwindet.

Mit der Ausbildung der Miosis — gelegentlich schon früher — geht häufig Hand in Hand eine Entrundung der Pupille, derart, daß die Form mehr oval wird, oder der Pupillenrand ein zackiges Aussehen erhält. Geringere Grade der Entrundung haben keine semiologische Bedeutung, da man dieselben nicht selten bei normalen Menschen findet, stärkere Grade der Entrundung aber werden — von Erkrankungen des Auges selbst: Glaukom, Iritis abgesehen — faßt nur bei Tabes und bei Paralyse, nach Angabe einiger Autoren häufiger auch bei Syphilis gefunden.

Über die Entstehung existieren verschiedene Anschauungen. Ich möchte darauf hinweisen, daß Entwicklungshemmungen der Iris in der Regel viel deutlicher bei enger als bei weiter Pupille hervortreten. Man könnte im Hinblick darauf daran denken, daß bei der Ausbildung der Miosis gewisse Ungleichheiten in der Entwicklung der Iris besonders deutlich in die Erscheinung träten. Gegen diese Annahme spricht aber nach meiner

Erfahrung die Tatsache, daß bei der Miosis infolge Lähmung des Dilatator oder Spasmus des Sphinkter eine Entrundung der Pupille meist viel weniger hervortritt.

Man könnte auch annehmen, daß der Entrundung eine ungleiche Schädigung der Ziliarnerven zugrunde liege und sich stützen auf die Ergebnisse der experimentellen Reizung einzelner Ziliarnerven, die zu partiellen Ausbuchtungen der Pupille führt.

Atropin soll die Entrundung deutlicher hervortreten lassen (Terrien).

Mehr Beobachtung ist in Zukunft dem Verhalten des Irisgewebes selbst zu schenken, nachdem von verschiedenen Seiten auf das Vorkommen eigentümlicher partieller Irisatrophien hingewiesen wurde (Saenger, Dupuy-Dutemps).

Zurzeit dürfte jedenfalls das Zustandekommen der Pupillenentrundung bei der Tabes noch unaufgeklärt sein.

Weit seltener als Miosis wird eine Mydriasis bei Tabes beobachtet. Die Erweiterung kann zweierlei Ursache haben; einmal wird eine Mydriasis beobachtet bei noch unvollständiger reflektorischer Starre, wenn nämlich zwar schon die direkte und indirekte Lichtreaktion erloschen, aber die Erweiterung auf sensible und psychische Reize noch erhalten ist, weiterhin sehen wir Mydriasis bei Tabes infolge Vorhandenseins einer absoluten Pupillenstarre.

Die Mydriasis aus ersterer Ursache ist recht selten; aus letzterem Grunde kommt sie sowohl doppelseitig als einseitig häufiger vor, und zwar in ungefähr 8% der Fälle.

Es ist nicht zweckmäßig, das Vorhandensein einer absoluten Starre bei der Tabes als „totale reflektorische Starre" zu bezeichnen, da es sich nicht nur um klinisch verschiedene, sondern wahrscheinlich auch um ätiologisch und topisch verschiedene Prozesse handelt.

Neben der absoluten Pupillenstarre kann eine Akkommodationsstörung bestehen (Ophthalmoplegia interna), und zwar wird eine solche in 7—8% beobachtet.

Aber auch Lähmungen der äußern Augenmuskeln können zu einer absoluten oder reflektorischen Starre hinzutreten, und zwar kommen nach meiner Erfahrung alle möglichen Kombinationen vor.

Umgekehrt kann zu bestehenden oder im Rückgang begriffenen Lähmungen der äußeren Muskeln sich eine Lähmung der inneren Augenmuskeln oder eine reflektorische Starre hinzugesellen.

Mehrmals wurde bei Tabes die sogenannte „springende Mydriasis" (siehe S. 154) festgestellt.

Auch „paradoxe Lichtreaktion" d. h. eine Erweiterung der Pupillen bei Lichteinfall (siehe S. 157) wurde in einigen Fällen von Tabes beobachtet. Bei Vermeidung der Fehlerquellen dürften derartige Fälle große Raritäten darstellen. Als häufigste Fehlerquellen kommen sehr ausgeprägte Lidschluß-

reaktion, noch lebhafte sensible und psychische Reflexe bei schon vorhandener reflektorischer Starre oder bei nahezu vollständiger amaurotischer Starre in Betracht.

Auch das Vorkommen von „neurotonischer Reaktion“ (S. 108) und „Hippus“ (S. 151) wird angegeben. Die Beobachtungen von Hippus halte ich nicht für einwandfrei.

Relativ häufig ist in ausgeprägter Weise bei der Tabes die Lidschlußreaktion vorhanden, und zwar sowohl bei reflektorischer als absoluter Starre. Ich habe einzelne Fälle beobachtet, wo schon bei minimaler Orbikulariskontraktion eine rasch einsetzende ausgiebige Pupillenverengerung eintrat. — Die Kenntnis dieses Vorkommnisses ist zur Vermeidung falscher Diagnosen wichtig. Eine pathognomonische Bedeutung kommt aber diesem Phänomen keineswegs zu. Der Grund, weshalb es bei Tabes relativ häufig und deutlich beobachtet wird, liegt darin, daß bei Tabes so sehr häufig reflektorische Starre vorhanden ist und deshalb die Lidschlußverengerung nicht wie beim Gesunden durch den Lichtreflex verdeckt wird.

Vereinzelte Mitteilungen betonen das Vorkommen einer isolierten Konvergenzstarre bei Tabes. Ich selbst habe nie etwas Derartiges bei Tabes gesehen und möchte a priori glauben, daß dieses Symptom eher bei Paralyse als bei Tabes vorkommt.

Von einigen Autoren wird angegeben, daß die Wirkung der Miotika und Mydriaka bei der Tabes hinter der Wirkung bei Gesunden zurückbleibe (Antonelli, Levinsohn, Arndt).

In einer Anzahl von Fällen konstatierte ich, daß Kokainlösung (4%) die vorher miotische Pupille nur langsam und etwas unregelmäßig, jedoch schließlich ziemlich beträchtlich erweiterte.

Ich halte ein spezielles Studium dieser Frage an einem großen Material für dringend wünschenswert im Hinblick auf die Erklärung der Miosis bei der Tabes und zur Aufklärung des Verhaltens der Irismuskulatur dabei. Die Untersuchung muß sich auf den Zeitpunkt des Eintretens und die Dauer sowie auf die Ausgiebigkeit der Wirkung erstrecken.

Vor der Prüfung der Wirkung dieser Mittel muß eine genaue Pupillenanalyse vorgenommen werden, aus welcher das Verhalten der Pupillen bei herabgesetzter und starker Belichtung, bei der Konvergenz und bei der Einwirkung sensibler und psychischer Reize zu ersehen ist.

f) Erkrankungen der Meningen.

α) Die eitrige Zerebrospinalmeningitis.

1. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Das Verhalten der Pupillen bei der Zerebrospinalmeningitis ist nicht typisch, in einer Reihe von Fällen bestand zunächst Miosis, dann Mydriasis.

Manchmal wechselten Miosis und Mydriasis ab. In einigen Fällen wurde reflektorische Pupillenstarre, in der Regel doppelseitig, einmal einseitig festgestellt.

Von den Pupillenstörungen infolge der bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica so häufigen Iridochorioiditis ist hier abgesehen.

Sehnervenaffektionen und daran sich anschließende Pupillenstörungen werden bei der Zerebrospinalmeningitis selten beobachtet.

In zwei Fällen von Erblindung wurde folgendes Verhalten der Pupillen festgestellt:

Für gewöhnlich waren die Pupillen starr; wurden die beiden Kranken aber längere Zeit mit verbundenen Augen im dunklen Zimmer gehalten, so trat eine maximale Erweiterung ein; dem Lichte ausgesetzt, kehrten sie wieder zu ihrer gewöhnlichen Weite langsam zurück, dem Sonnenlichte ausgesetzt sofort (Harlan).

2. Einfache eitrige Meningitis.

Auch hier läßt sich über .das Verhalten der Pupillen keine Regel aufstellen, obwohl Abnormitäten schon frühzeitig erkennbar sind (Schulze). Ungleichheit der Pupillen, starker und häufiger Wechsel in der Weite der Pupillen, Erweiterung im komatösen Stadium, zunächst vorübergehende, dann bleibende Starre sind hier wie bei fast allen andern Meningitisformen häufig zu finden.

Pupillenanomalien infolge von sekundärer Affektion des Optikus sehen wir bei der Konvexitätsmeningitis selten und erst spät auftretend; bei der Basilarmeningitis werden sie früher und häufiger (in ungefähr 25 $^0/_0$) beobachtet.

Metastatische Ophthalmie kommt hierbei weniger vor.

β) Die Meningitis serosa.

Auch hier läßt sich ein bestimmter Typus der Abweichungen vom normalen Verhalten nicht konstatieren. Meist waren die Pupillen erweitert, öfters ungleich, in einigen Fällen war die Lichtreaktion herabgesetzt oder erloschen.

Augenhintergrundsveränderungen sind sehr häufig, häufiger als bei allen andern meningealen Erkrankungen, von den leichtesten Graden venöser Stauung bis zu hochgradigster Stauungspapille und schließlicher Atrophie des Optikus; dementsprechend werden sich die Erscheinungen an den Pupillen gestalten.

γ) Meningitis tuberculosa.

Pupillendifferenzen werden oft schon im Beginn beobachtet, in vorgeschritteneren Stadien der Meningitis tuberculosa werden die Pupillen gewöhnlich weit und lichtstarr (Schulze).

In zwei Fällen, bei denen Cheyne-Stokesches Atemphänomen bestand, waren die Pupillen während der Atempause mittelweit, beim Beginn der Atmung erweiterten sie sich langsam und stark, um nach Aufhören der Atmung rascher als die Erweiterung erfolgte, zur Ausgangsweite zurückzukehren. Während der Atempause reagierten die Pupillen weder auf Lichteinfall noch auf Hautreize (Hunter und Thiemich).

In einem Falle bestand paradoxe Pupillenreaktion. Während die Pupillen in der Dunkelheit sich bis auf Stecknadelknopfgröße zusammenzogen, erweiterten sie sich auf Lichteinfall.

Konsekutive Veränderungen am Sehnerven und davon abhängige Pupillenerscheinungen finden sich relativ selten (10—15 %).

Die gelegentlich gleichzeitig auftretenden Tuberkel der Aderhaut haben meist keine nennenswerte Einwirkung auf die Pupillenverhältnisse.

δ) Meningitis syphilitica.

Das Verhalten der Pupillen bietet hier noch weniger als bei den andern Meningitisformen einen bestimmten Typus dar.

Eine Mitbeteiligung der Sehnerven verschiedenen Grades und verschiedener Art wird häufig beschrieben.

ε) Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Abgesehen von den Fällen, wo die Erkrankung mit den Erscheinungen einer progressiven Paralyse einhergeht und die hierfür bis zu einem gewissen Grad typischen Pupillenanomalien auftreten, bieten die Pupillen nichts Charakteristisches.

Da der Sehnerv relativ häufig mitbeteiligt wird, werden auch die davon abhängigen Pupillenanomalien öfters auftreten.

g) Krankheiten der peripheren Nerven.

Über die Beziehungen zwischen Erkrankungen der peripheren Nerven und der Pupille ist kaum mehr bekannt als in dem Abschnitt: Erweiterungsreaktionen S. 70ff. bereits gesagt ist.

Nicht so selten beobachtet man, daß neben andern peripheren Nerven die Nerven des Auges selbst peripher erkranken oder auch, daß die schädigende Ursache die Augenmuskeln allein befällt.

Wenn wir von den herpetischen Erkrankungen des Auges, die wohl niemals in ihren klinischen Erscheinungen sich auf die Regenbogenhaut beschränken, absehen, so interessieren hier lediglich die aus peripherer Ursache entstehenden Lähmungen der Augenmuskeln.

Es kommen hauptsächlich Verletzungen der Nerven durch direkte Schädigung des Auges oder durch indirekte Beteiligung bei Schädelbrüchen,

Kompressionen der Nerven durch Geschwülste oder Aneurysmen in der Orbita oder an der Schädelbasis, Schädigung durch basilare Meningitis in Betracht.

Häufig verursacht auch die Syphilis periphere Augenmuskellähmungen durch Druck syphilitischer Entzündungsprodukte (Meningitis, Periostitis) oder gummöser Geschwülste auf die Nerven, seltener durch primäre Neuritis.

Nicht selten werden ferner die Muskeln der Iris peripher geschädigt durch toxische Einflüsse: Blei, Alkohol, Botulismus, Arsenik, durch Infektionskrankheiten: Diphtherie, Influenza, Lepra usw., ferner durch Autointoxikationen, z. B. bei Diabetes.

Der Einfluß des Trigeminus auf die Pupille ist in einem eignen Abschnitt schon früher S. 185 besprochen im Anschluß an die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille.

Des weitern verweise ich auf das Kapitel: Orbitale und okulare Erkrankungen.

---

3. Syphilis des Nervensystems.

Bei der großen Bedeutung, die der Syphilis als Ursache von Pupillenstörungen zukommt, hielt ich es für angezeigt, die Beziehungen der Syphilis zur Pupille in einem eigenen Abschnitt zu besprechen und habe sie deshalb bisher nur kurz erwähnt.

Es sollen hier nicht alle Veränderungen der Pupille besprochen werden, die infolge einer spezifischen Infektion sich einstellen können. In diesem Falle müßten auch die auf Syphilis beruhenden entzündlichen Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes usw. in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. Vielmehr sollen nur die Beziehungen der Syphilis des Nervensystems zur Pupille in Betracht gezogen werden. Es wird dabei den Erscheinungen der „konstitutionellen" Syphilis insoweit Berücksichtigung geschenkt werden müssen, als sie nach allgemeiner Annahme Ausdruck einer spezifischen Erkrankung nervöser Elemente sind.

Die Syphilis ergreift die peripheren Nerven und die nervösen Zentralorgane. Die erstere Form interessiert hier nur, sofern primär und hauptsächlich die Augenmuskelnerven betroffen sind. Die primäre Erkrankung der peripheren Nerven wird im allgemeinen als selten angegeben; nach der herrschenden Annahme soll sie gegenüber der Erkrankung des zentralen Nervensystems weit zurücktreten. Letztere kann sich entweder auf das Gehirn oder auf das Rückenmark beschränken oder sie befällt beide Abschnitte zugleich. Für die vorliegenden Erhebungen bleibt es belanglos, ob eine primäre Erkrankung der Meningen oder der Gefäße

oder der nervösen Substanz vorliegt, es handelt sich lediglich darum, ob die Erkrankung eine direkte oder indirekte Schädigung der Pupillenbahnen zur Folge hat.

Die meisten Anomalien kommen bei der Hirnsyphilis zur Beobachtung. Die Erklärung hierfür wird in der Tatsache gefunden, daß der Lieblingssitz der spezifischen Entzündung der interpedunkuläre Raum ist (Virchow). Hier liegen die zentripetalen und zentrifugalen Pupillenbahnen sowie die Kerne der inneren Augenmuskel nahe beisammen und es kann somit eine Schädigung des einen oder andern Teiles leicht erfolgen.

a) Zentrifugale Pupillenstörung.

Absolute Pupillenstarre.

Am häufigsten wird bei der Syphilis die absolute Pupillenstarre sowohl einseitig als auch häufiger doppelseitig beobachtet. Der Grad der Störung kann auf beiden Augen verschieden sein.

Sie kommt vor bei einer Alteration der im Nervus oculomotorius verlaufenden zentrifugalen Pupillarfasern, und zwar sowohl bei intraorbitaler als bei basaler und faszikulärer Läsion; sie tritt weiterhin auf bei einer Schädigung, die im Ganglion ciliare oder in dem dem Sphincter pupillae zugehörigen Abschnitt des Okulomotoriuskernes ihren Sitz hat.

Der Okulomotorius erkrankt primär und sekundär in ähnlicher Weise wie wir dies noch bezüglich des Sehnerven bei der Besprechung der zentripetalen Pupillenstörung sehen werden.

Zwischen dem pathologisch-anatomischen Bilde und den klinischen Erscheinungen braucht kein Parallelismus zu bestehen. So kann trotz vollständiger Durchwucherung des Nervenstammes mit syphilitischem Granulationsgewebe die Lähmung sich auf einen oder einzelne Muskeln beschränken, während umgekehrt bei geringfügiger mikroskopischer Veränderung wiederholt sich alle Muskeln ergriffen zeigten (Oppenheim, Uhthoff, Nonne).

Die Erkrankung des dem Sphinkter zugehörigen Teils des Okulomotoriuskerns kann auf der verschiedensten pathologisch-anatomischen Basis beruhen.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Kernlähmung gegenüber der Läsion des Okulomotoriusstammes weit zurücktritt (Wilbrand, Sänger, Nonne).

In den Fällen, wo eine Erkrankung der eben genannten Teile des Nervensystemes vorliegt, ist bei vorhandener absoluter Starre die Pupille nahezu ausnahmslos erweitert.

In seltenen Fällen soll aber auch bei der Syphilis eine absolute Starre mit Miosis sowohl doppelseitig als einseitig beobachtet sein.

Man denkt bei dieser Sachlage an einen Krampf des Sphinkter, bedingt durch eine syphilitische Konvexitätsmeningitis, die in der Regel mit andern Symptomen der Rindenreizung verbunden ist (Köppen, Weygandt).

Für die Fälle, wo die absolute Starre mit Miosis viele Jahre bestand (Nonne), dürfte die eben gegebene Erklärung wohl kaum zutreffen.

Ophthalmoplegia interna.

Die absolute Pupillenstarre kommt bei der Syphilis isoliert vor oder zusammen mit einer Lähmung des Akkommodationsmuskels.

Besteht sowohl eine Lähmung des Sphincter pupillae als des Akkommodationsmuskels, so ist das Krankheitsbild der Ophthalmoplegia interna gegeben.

Es kommt beiderseits, und zwar in gleichem oder verschiedenem Grade, viel häufiger aber einseitig vor.

Die Pupillen sind dabei immer mehr oder minder stark erweitert.

Die Lähmung braucht die beiden Binnenmuskeln nicht gleichmäßig stark zu treffen. In der Regel ist beim Bestehen einer Differenz der Ziliarmuskel weniger geschädigt (Schanz, Bechterew, Nonne, Bach).

Die Ursache dieses Krankheitsbildes soll meist in einer Kernverletzung zu suchen sein (Uhthoff, Fejér), seltener in einer Läsion des Okulomotoriusstammes (Bumke, Oppenheim), jedoch hat es nicht an Widerspruch gegenüber dieser Anschauung gefehlt (Wilbrand, Sänger, Nonne).

Die Angaben über die Häufigkeit der Ophthalmoplegia interna bei der Syphilis zeigen keine Übereinstimmung. Betont muß werden, daß dieser Symptomenkomplex nach Ansicht vieler Autoren, denen ich mich auf Grund eigener Beobachtungen anschließe, häufiger infolge Syphilis als infolge von Paralyse und besonders von Tabes vorkommt.

Sowohl die absolute Starre als die Ophthalmoplegia interna sind einer spezifischen Therapie zugänglich.

Die Prognose ist jedoch keine günstige und es muß betont werden, daß auch in den Fällen, wo ein Rückgang der genannten Störungen erfolgte, zuweilen nachträglich, manchmal allerdings erst nach Jahren Tabes oder Paralyse eintrat.

Außer der Kombination: Lähmung des Schließmuskels und des Ziliarmuskels soll bei der Syphilis auch eine solche von reflektorischer Starre und Akkommodationslähmung vorkommen (Nonne).

Etwas häufiger, aber gleichfalls selten kommt eine gleichzeitige Erkrankung der inneren Augenmuskeln zusammen mit den äußeren zur Beobachtung.

b) Zentripetale Pupillenstörung.

Amaurotische Starre (Reflextaubheit).

Nach der Häufigkeit des Vorkommens dürften wohl die Störungen im zentripetalen Abschnitt der Lichtbahn in zweiter Reihe stehen.

Die zentripetale Bahn wird in all ihren Abschnitten durch die Syphilis mannigfaltig geschädigt.

Der Nervus opticus erkrankt primär und sekundär.

Die primäre Neuritis in Form der Heubnerschen Gefäßerkrankung oder in Form von gummösen Einlagerungen in die nervöse Substanz ist im allgemeinen selten. In der Regel handelt es sich um eine sekundäre Schädigung des Nerven durch Gummata oder meningitische Entzündung, die zu den verschiedenartigsten Veränderungen des Nerven durch Druck und Entzündung führen kann.

Noch häufiger als der Nervus opticus werden das Chiasma und die Tractus optici von den syphilitischen Wucherungen ergriffen und erkranken im Gegensatz zu jenem vielfach primär.

In der Regel leiden die Sehfasern und Pupillarfasern in gleichem Grade, doch können die einzelnen Fasersysteme auch verschieden schwer, ja isoliert befallen werden.

Eine Schädigung des Sehnerven in seinem ganzen Querschnitt führt zur amaurotischen Starre, eine bei der Syphilis des Nervensystems nicht seltene Erscheinung. Sie ist häufiger einseitig als doppelseitig.

Fast regelmäßig ist die amaurotische starre Pupille erweitert; ausnahmsweise soll Miosis eintreten.

Bei einem solchen Zusammentreffen ist zu beachten, daß neben der amaurotischen Starre und unabhängig von ihr reflektorische Starre bestehen und die Erklärung für die Miosis abgeben kann.

Bei Erkrankungen des Chiasma und der Tractus optici wird Hemianopsie und ev. damit verbundene hemianopische Pupillenstarre eintreten können (Friedländer, Kempner, Demicheri, Lenz, Nonne).

c) Reflektorische Starre.

Der Streit, ob die reflektorische Pupillenstarre ein syphilitisches oder ein metasyphilitisches Symptom darstellt, ist noch immer unentschieden. Die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, daß die Tabes und die progressive Paralyse weitaus den größten Anteil an ihr haben, doch scheint festzustehen, daß auch bei reiner Syphilis reflektorische Starre vorkommt.

Die Häufigkeit des Vorkommens wird außerordentlich verschieden angegeben. Einige fanden sie keineswegs selten, ja Babinsky geht sogar soweit, ihr Auftreten stets auf eine spezifische Erkrankung der nervösen

Organe zurückzuführen. Die Mehrzahl der Autoren, denen Verfasser auf Grund seiner Beobachtungen sich anschließt, bezeichnet ihr Vorkommen bei der reinen Syphilis als selten.

Höchstwahrscheinlich gehen die Anschauungen über diesen Punkt deshalb soweit auseinander, weil der Begriff der reflektorischen Starre verschieden gefaßt wird. Es sind häufig Fälle von unvollkommener absoluter Starre mitgerechnet worden, ja es sind, soweit ich ersehe, auch Verwechslungen mit der amaurotischen Starre untergelaufen.

Die Entscheidung, ob die reflektorische Starre ein syphilitisches oder metasyphilitisches Symptom ist, wird dadurch erschwert, daß der Tabes und der progressiven Paralyse so außerordentlich häufig eine syphilitische Infektion vorausgeht. Es soll dabei der Prozentsatz der vorausgegangenen Infektion und der reflektorischen Starre sich nahe kommen, ein Umstand, der zugunsten der Anschauung verwertet wird, daß die reflektorische Starre ein syphilitisches Symptom sei. Zur Stütze dieser Anschauung wird auch darauf aufmerksam gemacht, daß die reflektorische Starre bei Aortenaneurysmen nur deshalb so häufig anzutreffen sei, weil beide Erscheinungen in der spezifischen Infektion ihre gemeinsame Ursache hätten. Endlich wird gesagt, daß bei angeblich gesunden Personen mit reflektorischer Starre bei der Sektion wiederholt eine syphilitische Erkrankung nachgewiesen worden sei. Es sei nicht angängig, in allen diesen Fällen die Kombination von reflektorischer Starre und Syphilis für einen Zufall erklären und ihr einen inneren Zusammenhang absprechen zu wollen.

Eine große Schwierigkeit für die Entscheidung der Frage, ob die reflektorische Starre als syphilitisches oder metasyphilitisches Symptom aufzufassen ist, liegt darin, daß dem Auftreten der reflektorischen Starre gelegentlich erst nach 10 Jahren oder noch längerer Zeit anderweitige tabische oder paralytische Symptome folgten (Thomsen).

Ob daraus gefolgert werden darf, daß auch die reflektorische Starre von vornherein ein metasyphilitisches und kein syphilitisches Symptom gewesen sei, erscheint zweifelhaft.

Die Anschauung von der syphilitischen Natur der reflektorischen Starre wird gestützt durch Untersuchungen, welche ergaben, daß bei Kranken, die außer der Störung der Irisinnervation keine nervösen Symptome darboten, eine ausgesprochene Lymphocytose der Zerebrospinalflüssigkeit vorhanden war. Man erblickte in beiden Störungen den gemeinsamen Ausdruck einer chronischen, syphilitischen Meningitis (Babinski, Nageotte) eine Anschauung, der man sich nicht ohne weiteres anschließen wird.

Meiner Meinung nach ist aus dem Vorhandensein der reflektorischen Starre nicht mehr als die hohe Wahrscheinlichkeit einer Infektion zu entnehmen und in den positiven Fällen die Folgerung anzuschließen, daß die Syphilis, wie Erb sagt, ihre Wirkung auf das Zentralnervensystem zu entfalten beginnt. Bezüglich der Prognose der Erkrankung des Nerven-

systems sagt sie nichts aus, jedenfalls aber gibt sie eine energische Mahnung ab, bezüglich des ferneren Schicksals des Kranken auf der Hut zu sein.

Ihre möglichst frühzeitige Feststellung bei früher syphilitisch Infizierten ist deshalb von so eminenter Bedeutung, weil dann noch meist die anderweiten Erkrankungen des Nervensystemes gering sind und wir damit freiere Hand für unsere therapeutischen Maßnahmen haben.

Bezüglich des Zeitpunkts des Auftretens der reflektorischen Starre bei der Syphilis ist zu sagen, daß das Symptom in der Regel den späteren Stadien des Leidens angehört, höchst selten ist es in der Frühperiode beobachtet (Wilbrand, Staelin, Sulzer).

Irgendwelche Besonderheiten des klinischen Bildes speziell bei der Syphilis sind nicht festgestellt.

Relativ selten kommt die Kombination der reflektorischen Starre mit einer Lähmung äußerer Augenmuskeln zur Beobachtung. Man hat in dieser Kombination einen für Hirnlues charakteristischen Befund erblickt (Bumke, Uhthoff).

Meine Beobachtungen fordern zu weiteren Untersuchungen in der Richtung auf.

d) Störung der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf psychische und sensible Reize.

Untersuchungen über den Einfluß psychischer und sensibler Reize auf die Pupille bei der Syphilis des Zentralnervensystems liegen erst aus jüngster Zeit vor. Es wurde festgestellt, daß, ebenso wie bei der Tabes und progressiven Paralyse, die Erweiterung der Pupille auf Schmerzreize, von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen, gleichzeitig mit der Lichtreaktion erlischt.

So lange der Lichtreflex noch vorhanden, wenn auch herabgesetzt ist, braucht die sensible Reaktion keine Veränderung zu zeigen, mit Eintritt der reflektorischen Starre aber ist auch sie nicht mehr auslösbar.

Die Pupillenunruhe, die am feinsten die Schwankungen der sensiblen Einflüsse und des psychischen Lebens wiederspiegelt, fehlt dagegen oft schon zu einer Zeit, wo das Spiel der Irismuskeln noch normal erscheint. Ihr Schwinden hat eine hohe Bedeutung, da daraus zu folgern ist, daß eine Störung in der Irisinnervation eingetreten ist.

Charakteristisch ist allerdings das Ausbleiben der Pupillenunruhe für die Syphilis des Zerebrospinalsystems keineswegs, da es zum Beispiel auch bei der Tabes und der progressiven Paralyse und besonders bei der Dementia praecox beobachtet wird, es erweckt lediglich den Verdacht eines organischen Nervenleidens.

e) Entrundung der Pupille. Anisokorie.

Im Anschluß an die Besprechung des Vorkommens der reflektorischen Starre und der Störung der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf psychische und sensible Reize möchte ich der Entrundung der Pupille, die ja häufig gleichzeitig mit diesen Störungen beobachtet wird, ferner der Anisokorie Erwähnung tun.

Vorübergehende oder dauernde Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes sollen eine hohe diagnostische und prognostische Bedeutung besitzen und häufig oder fast ausnahmslos das Zeichen einer syphilitischen oder metasyphilitischen Erkrankung sein (Dufour, Joffroy, Schramek, Piltz).

Ich will keineswegs die diagnostische Bedeutung der Entrundung der Pupille in Zweifel ziehen, doch geht der eben angegebene Standpunkt viel zu weit. Gar nicht selten stellt die Entrundung der Pupille — und zwar gilt dies besonders von den geringeren Graden — ein harmloses, gelegentlich angebornes Symptom dar.

Nach dem im allgemeinen Teile Gesagten braucht nicht des näheren angeführt zu werden, daß der Anisokorie ohne Reaktionsstörung keine spezielle Bedeutung als syphilitisches Pupillensymptom zukommt — eine Anschauung, welche früher viele Anhänger hatte und immer wieder auftaucht.

f) Intermittierende Pupillenstarre. — Erholungsreaktion der Pupillen. — Paradoxe, neurotonische und myotonische Pupillenreaktion. — Springende Mydriasis.

Zum Schluß sei noch einiger seltener Pupillenphänomene gedacht, die bei der Syphilis festgestellt wurden.

Die intermittierende Pupillenstarre, d. h. die Wiederkehr einer vorher erloschenen Lichtreaktion wurde wiederholt bei der Syphilis des Zerebrospinalsystems beobachtet (Landesberg, Klinkert, Buttersack, Oppenheim, Siemerling, Oestreicher u. a.). Die Wiederkehr der Lichtreaktion erfolgte meist nach Einleitung einer spezifischen Behandlung, woraus mit größter Wahrscheinlichkeit auch auf die spezifische Ursache der vorher vorhandenen Starre geschlossen werden darf.

Der intermittierenden Pupillenstarre kommt eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu, indem sie im Zweifelsfalle für eine syphilitische und gegen eine metasyphilitische Erkrankung spricht.

Der intermittierenden Pupillenstarre ist die Erholungsreaktion der Pupillen (Sänger) an die Seite zu stellen. Es handelt sich dabei um die vorübergehende Wiederkehr eines vorher fehlenden Lichtreflexes nach ver-

schieden langem Aufenthalt im absoluten Dunkelraum. Diese Erscheinung ist wiederholt bei Kranken mit Hirnsyphilis festgestellt worden. Bei Tabikern wurde die nur herabgesetzte Lichtreaktion auf diese Weise ebenfalls gebessert; war sie aber vorher vollständig geschwunden, so vermochte eine noch so lange Verdunkelung des Auges keine Rückkehr des Lichtreflexes zu erzielen. Sollte dieser Befund durch weitere Untersuchungen bestätigt werden, so wäre er ein wertvolles Hilfsmittel, um in Fällen von isolierter reflektorischer Pupillenstarre die Frage, ob Hirnsyphilis oder Tabes vorliegt, zu entscheiden.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch erwähnt, daß bei der Syphilis des Nervensystems auch paradoxe Pupillenreaktion beobachtet wurde (Bechterew, Frenkel, Wilbrand, Sänger). Ferner hat man die neurotonische und myotonische Pupillenreaktion, sowie den Hippus und die „springende Mydriasis“ in Beziehung zu syphilitischen Erkrankungen gebracht (Straßburger, König, Clarke, Homèn).

---

4. Geisteskrankheiten.

a) Progressive Paralyse.

Bei der progressiven Paralyse kommen Pupillenanomalien recht häufig vor und spielen demgemäß bei diesem Krankheitsbilde eine große Rolle. Die dabei beobachteten Pupillenerscheinungen sind, wie wir sehen werden, recht mannigfaltig, eine hervorragende semiologische Bedeutung kommt aber nur der reflektorischen Starre zu. Gesellt sich diese Störung zu vorhandenen geistigen Anomalien, oder auch nur zu unbestimmten nervösen Symptomen, so steht die Diagnose „progressive Paralyse“ so gut wie sicher. Die Mannigfaltigkeit der Pupillenstörungen bei der Paralyse kann nicht Wunder nehmen, da in neuerer Zeit die Beweiskette sich schließt, daß das ganze Nervensystem bei der Paralyse Sitz eines chronischen Entzündungsprozesses sein kann.

Stellen wir den naheliegenden Vergleich mit dem Verhalten der Pupillen bei der Tabes an, so verstehen wir leicht dieses relativ variable Verhalten der Pupillen bei der Paralyse, da bei ihr der der Tabes eigentümliche Krankheitsprozeß neben anderweiten Veränderungen im Nervensystem, insbesondere Veränderungen an der Hirnrinde und an den von da ausgehenden, zu Pupillenzentren hinziehenden Bahnen bestehen kann.

Die Angaben über den Prozentsatz des Vorkommens reflektorischer Starre bei der progressiven Paralyse weichen nicht unerheblich voneinander ab. Den Grund hierfür dürfen wir zum Teil in der verschiedenen Auffassung des Begriffes „reflektorische Starre“ suchen. Die einen Autoren

zählen nur solche Fälle mit, bei denen vollständige direkte und indirekte Lichtstarre besteht, während andere auch die Fälle mit einrechnen, wo diese Reaktionen nur herabgesetzt sind.

Wieder andere rechnen zu der reflektorischen Starre auch die absolute Starre und verschieben auf diese Weise den Prozentsatz.

Meiner Meinung nach müssen die Fälle, wo die direkte und indirekte Lichtreaktion, wenn auch nur einseitig, herabgesetzt ist, mitgezählt werden, während es mir zunächst richtiger erscheint, die Fälle von absoluter Starre auszuschalten.

Typische Fälle von reflektorischer Starre sollen dann besonders häufig vorkommen, wenn Tabeserscheinungen das Bild der Paralyse begleiten.

Mit diesen Angaben stimmen im allgemeinen meine eigenen Beobachtungen überein, jedoch will ich nicht verschweigen, daß ich auch typische reflektorische Starre ohne irgendwelche anderweitige Tabessymptome bei der Paralyse sah. Man darf sich darüber im Hinblick auf die Tatsache, daß die reflektorische Starre viele Jahre isoliertes Tabessymptom bleiben kann, nicht wundern.

Mit der Ausbildung der Lichtstarre geht meist ein Schwund der Reaktion auf sensible Reize Hand in Hand. Ist der Lichtreflex völlig erloschen, so beobachtet man nur ausnahmsweise noch eine Erweiterung auf Hautreize (Hübner, Verfasser).

Nicht unbestritten ist die Angabe Buccolas, daß die Latenzzeit der Reaktion auf sensible Reize bei der Paralyse verlängert sei.

Eine Rückbildung der reflektorischen Starre nebst den andern Krankheitssymptomen ist bei der Paralyse beobachtet, dürfte aber wohl außerordentlich selten vorkommen; meist hat es sich bei diesem Vorkommnis wohl um sogenannte Pseudoparalyse gehandelt (Fürstner, Gaupp). Ich verfüge auch über eine derartige Beobachtung.

Die zweithäufigste Pupillenstörung bei der Paralyse ist die absolute Starre.

Die Pupillen können dabei hochgradig erweitert sein, und zwar soll diese hochgradige Erweiterung hier und da im Beginn der Paralyse auftreten (Hoche, Wollenberg). Öfters wurde eine auffällige Weite im paralytischen Anfall beobachtet, und zwar auch dann, wenn vorher enge und reflektorisch starre Pupillen vorhanden waren. Es wäre von Wichtigkeit festzustellen, ob bei solchen Fällen in der Remission die reflektorische Erweiterung erloschen ist.

Außer der absoluten mydriatischen Starre soll bei der Paralyse auch eine absolute miotische Starre in der Anfallsperiode vorkommen.

Man faßt sie als einen Sphinkterkrampf auf, hauptsächlich deshalb, weil häufig damit Spasmen anderer Muskeln, besonders Augenmuskeln verbunden sind; als Ort der Auslösung nimmt man die Hirnrinde an.

Neben der absoluten Starre infolge Sphinkterlähmung, wobei eine partielle Atrophie der Iris ausnahmsweise beobachtet wurde, kann eine Lähmung des Akkommodationsmuskels bestehen (Ophthalmoplegia interna). Der Grad der Lähmung beider Muskel kann ein verschiedener sein. Über die Häufigkeit des Vorkommens einer Akkommodationslähmung bei der Paralyse lassen sich nur schwer ganz zuverlässige Angaben machen, da sehr häufig die Aufregung und die Demenz der Kranken eine Prüfung der Akkommodation unmöglich machen.

Nach meinen persönlichen Erfahrungen kommt die Ophthalmoplegia interna hauptsächlich bei solchen Fällen zur Beobachtung, wo die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri schwankt. Zurzeit neige ich auf Grund meiner Erfahrungen der Ansicht zu, daß sie mehr als syphilitisches wie als paralytisches Symptom anzusehen ist. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß infolge der Verschiedenheit des Materials die Statistiken der Psychiater und Augenärzte etwas auseinander gehen werden.

Die Tatsache, daß bei der Paralyse auch die reflektorisch starren Pupillen öfters mittelweit, ja mehr als mittelweit gefunden werden, erschwert sehr häufig die Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Starre.

Die Entscheidung wird gebracht durch das Verhalten der Konvergenzreaktion; da jedoch die Bemühungen, die Paralytiker zum Konvergieren zu bringen, häufig nur einen mangelhaften Erfolg haben, indem es nicht gelingt, die Konvergenz in der notwendigen Nähe festzuhalten, so ist die Entscheidung schwer, ja gelegentlich wenigstens bei einmaliger Untersuchung unmöglich.

Ich will nicht unterlassen zu bemerken, daß die manchmal auch bei absoluter Starre deutlich vorhandene Lidschlußreaktion zu Täuschungen Anlaß geben kann.

Man versäume bei der Feststellung der Differentialdiagnose zwischen absoluter und reflektorischer Starre nie das Verhalten der Pupillen auf sensible und psychische Reize zu prüfen. Fehlt z. B. bei einer Pupillenweite von 4 mm und darüber die Reaktion der Pupillen auf diese Reize, so spricht dies in gewissem Grade für absolute Starre, ist sie vorhanden, so kann man diesen Umstand im Sinne der Diagnose einer unvollständigen reflektorischen Starre verwerten.

Bei dem Vorhandensein einer im Rückgang begriffenen oder nicht voll ausgebildeten absoluten Starre wird gelegentlich die sogenannte myotonische Reaktion beobachtet.

Nicht ausgeschlossen ist natürlich auch das Vorkommen der neurotonischen Reaktion. Während diese jedoch nur ganz ausnahmsweise vorkommen wird, soll in 96% der Fälle eine andere Anomalie der Lichtreaktion sich zeigen, nämlich das Fehlen der sogenannten sekundären Lichtreaktion (Weiler).

Als Ausnahme wurde bei der Paralyse Konvergenzstarre bei erhaltener Lichtreaktion beobachtet.

Ein recht häufiger Zustand ist bei der Paralyse die Anisokorie, auch soll nach Albrand der Grad der Anisokorie wie überhaupt die Pupillenweite sowie die Form und Lagerung der Pupillen außerordentlich häufig wechseln. Dieser Wechsel vollziehe sich entweder spurweise von Tag zu Tag oder plötzlich ohne Beziehungen zu dem sonstigen Zustand der Kranken.

Wegen der Mannigfaltigkeit der Innervationsstörungen der Iris bei der Paralyse und ihres oft zweifellos einseitigen Vorkommens dürften diese Beobachtungen nicht überraschen.

Irgend ein diagnostischer Wert für die Paralyse kommt selbstverständlich nach dem im allgemeinen Teil Gesagten der Anisokorie nicht zu, ihre Bedeutung liegt lediglich darin, daß sie häufig den Anlaß für eine genaue Pupillenanalyse abgibt.

Die „springende Mydriasis“ hat man zunächst als ein spezifisch paralytisches Symptom angesehen, sich aber bald überzeugt, daß dem nicht so ist.

Immerhin möchte ich diesem Symptom nicht jede diagnostische Bedeutung für die Paralyse absprechen.

Das gleiche ist über den „Hippus iridis“ zu sagen.

Ob auch der „paradoxen Reaktion“ irgend ein diagnostischer Wert für die Paralyse zukommt, müssen weitere Untersuchungen erst entscheiden.

Relativ häufig wird bei der Paralyse Entrundung der Pupille beobachtet.

Soweit ich die Wirkung der Mydriaka und Miotika bei Paralytikern studieren konnte, sah ich keine nennenswerte Abweichung von dem normalen Verhalten, zu gleichem oder analogem Resultat sind auch andere Autoren gekommen.

Zum Schlusse bringe ich noch einige statistische Bemerkungen, wobei ich mich im großen ganzen an die neueste Statistik von Retzlaff anlehne.

Retzlaff hat das Material der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Charité untersucht.

Die Pupillenstarre auf Lichteinfall erreicht, abgesehen von der Tabes, bei der Paralyse den höchsten Prozentsatz.

Retzlaff fand unter 156 Fällen von Lichtstarre dieselbe 124 mal bei Paralytikern, also in 79,5 %.

Dieser Prozentsatz umschließt sowohl die Fälle von Lichtstarre als von träger Lichtreaktion.

Ein ähnlicher, zum Teil noch höherer Prozentsatz findet sich in den Statistiken von Siemerling und Thomsen.

Die Akkommodationsreaktion fand Retzlaff in 211 von 255 Fällen, also in 82,8 % normal; aufgehoben war sie in 16 Fällen = 6,28 %, und abgeschwächt in 28 Fällen = 10,29 %.

Aus der Literatur stellt er in bezug auf die Beschaffenheit der Reaktion auf Lichteinfall folgende Zahlen zusammen:

Jahr		Anzahl der Fälle	Gute Lichtreaktion	Keine Lichtreaktion	Träge Lichtreaktion	In Prozenten		
						gute	keine	träge
1877	Vincent	21	3	8	11	9,5	38,1	52,4
1882	Moeli	110	31	56	25	28.0	49.0	23,0
1883	Gowers	9	2	6	1	22,2	66,7	1,1
1886	Thomsen	366	112	172	82	30,6	47,0	22,4
1886	Siemerling	105	30	63	12	29.0	60,0	11,0
1887	Moeli	500	140	235	100	28.0	47.0	20,0
1888	Siemerling	151	55	75	21	36.0	50.0	14,0
1892	Kornfeld u. Bikeles	57	11	36	10	19,83	62,07	18.01
1893	Gudden	1326	306	549	471	23,05	41,45	35,5
1893	Westphal	148	36	74	38	24,0	50,0	26,0
1893	Gilbert-Ballet	34	19	14	1	55,88	41,18	2,94
1894	Wollenberg	178	36	89	53	20.0	50.0	30,0
1894	Oebeke	93	14	33	31	15,0	36,0	34,0
1895	Hillenberg	46	8	24	12	15,9	54,59	29,5
1899	Schwarz	46	13	16	17	28,3	34,8	36,9
1902	Raecke	110	8	64	38	7,3	58,2	34,5
1903	Piltz	37	5	21	11	13.5	56,75	29,75
1903	Fuchs	368	28	210	54	7,62	57,06	14,67
1904	Joffroy	227	56	126	45	24,67	55,51	19,82
1905	Retzlaff	255	59	124	72	23.15	48,6	28.25
		4187	972	1995	1105	23,14	47,65	26,4

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß in etwa der Hälfte der Fälle von progressiver Paralyse die Lichtreaktion erloschen ist.

Über die Häufigkeit der doppelseitigen Störungen einerseits, der einseitigen anderseits gibt folgende Tabelle Aufschluß:

	Doppelseitig	Einseitig
Joffroy	103	23
Piltz	11	10
Hillenberg	20	4
Gilbert-Ballet	13	1
Raecke	54	10
Fuchs	182	28
Thomsen	124	48
Retzlaff	97	27
	604	151

Daraus ergibt sich das Verhältnis von doppelseitiger Starre zu einseitiger wie 4 : 1.

Die Resultate, zu der verschiedene Forscher über das Verhalten der Konvergenzreaktion gekommen sind, ergeben sich aus folgender Statistik:

Jahr		Anzahl der Fälle	Gute Konvergenzreaktion	Keine Konvergenzreaktion	Träge Konvergenzreaktion	In Prozenten		
						gute	keine	träge
1892	Kornfeld u. Bikeles . .	57	48	9	—	84,38	15,62	—
1895	Hillenberg	46	15	14	10	32,6	30,4	21,7
1904	Joffroy	227	171	30	26	75,3	13,3	11,4
1905	Retzlaff	225	211	16	28	82,8	6,28	10,92
			445	69	64	76,1	11,8	10,9

An weiteren statistischen Zahlen, die nicht der Arbeit von Retzlaff entnommen sind, führe ich an, daß Entrundung der Pupille sich nach den verschiedenen Zusammenstellungen im Durchschnitt der Fälle in ungefähr 40—50 % fand.

Die Häufigkeit der Anisokorie wird sehr schwankend angegeben, eine Tatsache, die nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, daß die einen Autoren nur deutlich ausgeprägte Anisokorie, die andern eben wahrnehmbare mitgezählt haben. Der Prozentsatz schwankt zwischen 40 und 60.

Um die große Rolle, die insbesondere die Störungen der Lichtreaktion bei der progressiven Paralyse und Taboparalyse spielen, zu illustrieren, halte ich es für wertvoll, hier zusammenfassende Tabellen der abweichenden Pupillenreaktion bei 1378 in der Charitéklinik beobachteten Geisteskranken sowie bei 265 Nervenkranken anzuschließen. Siehe die Tabellen auf Seite 214 und 215.

Es leitet mich ein bestimmter Grund, gerade diese Statistik zu wählen, es haben nämlich hier die Störungen der Lichtreaktion und die Störungen der Konvergenzreaktion eine vollständig getrennte Behandlung erfahren.

Zusammenfassende Tabelle der abweichenden Pupillenreaktion bei 875 geisteskranken Männern und 503 geisteskranken Frauen (zus. 1378) nach Retzlaff.

	Gesamtzahl	Gute Lichtreaktion	Keine Lichtreaktion			Träge oder unausgiebige Lichtreaktion			In Prozenten		
			beiderseitig	einseitig	zusammen	beiderseitig	einseitig	zusammen	gut	keine	träge
Progr. Paralyse	222	57	75	23	98	54	13	67	25,7 } 23,15	44,1 } 48,6	30,2 } 28,25
Taboparalyse .	33	2	22	4	26	3	2	5	6,07 }	78,8 }	15,13 }
Tabes	8	3	4		4		1	1	37,5	50,0	12,5
Lues cerebri . .	28	10	6	4	10	6	2	8	35,7	35,7	28,6
Alkoholismus .	285	253	4		4	23	5	28	88,72	1,43	9,85
Morphinismus .	10	6				4		4	60,0	/	40,0
Dementia senilis	41	28	2		2	11		11	68,32	4,88	26,8
Sonstige Herderkrankungen	29	18	3	1	4	7		7	62,1	13,8	24,1
Trauma	37	27	1	1	2	7	1	8	73,0	5,4	21,6
Meningitis . . .	9	5	3		3	1		1	55,5	33,3	11.2
Paranoia . . .	107	102				4	1	5	95,33	/	4,67
Epilepsie . . .	129	120	3		3	6		6	93,1	2.3	4,6
Melancholie . .	58	51				7		7	87.9	/	12,1
Hysterie . . .	94	92				2		2	97,87	/	2,13
Imbezillität . .	25	23				2		2	92,0	/	8,0
	1115	797			156			162	71,5	14,0	14.5

Also bei 1378 Patienten 1060 (77,0 Proz.) gute, 318 beeinträchtigte LR = 156 (11,3 Proz.) PLR und 162 (11,7 Proz.) PLR träge.

	Gesamtzahl	Gute Konvergenzreaktion	Keine Konvergenzreaktion			Träge od. unausgiebige Konvergenzreaktion			In Prozenten		
			beiderseitig	einseitig	zusammen	beiderseitig	einseitig	zusammen	gut	keine	träge
Progr. Paralyse	222	185	11	1	12	21	4	25	83,4 } 82,8	5,4 } 6,28	11,2 } 10,92
Taboparalyse .	33	26	4		4	3		3	78,8 }	12,1 }	9,1 }
Tabes	8	7				1		1	87,5	/	12,5
Lues cerebri . .	28	23	1	1	2	3		3	82,15	7,15	10,7
Alkoholismus .	285	278				7		7	97.54	/	2,46
Morphinismus .	10	10							100,0	/	/
Dementia senilis	41	39	1		1	1		1	95,12	2,44	2,44
Sonstige Herd-											/
erkrankungen	29	27	1	1	2				93.1	6,9	2,72
Trauma	37	35	1		1	1		1	94.56	2,72	
Meningitis . . .	9	7	1		1	1		1	77.6	11,2	11,2
Paranoia . . .	107	107							100.0	/	/
Epilepsie . . .	129	129							100.0	/	/
Melancholie . .	58	58							100.0	/	/
Hysterie . . .	94	93				1		1	98.94	/	1,06
Imbezillität . .	25	25							100.0	/	/
	1115	1049			23			43	93,84	2,3	3,86

Also bei 1378 Patienten 1312 (95,2 Proz.) gute, 66 beeinträchtigte KR = 23 (1,67 Proz.) PKR und 43 (3,13 Proz.) PKR träge.

Zusammenfassende Tabelle der abweichenden Pupillenreaktion bei 175 nervenkranken Männern und 90 nervenkranken Frauen (zus. 265) nach Retzlaff.

	Gesamtzahl	Gute Lichtreaktion	Keine Lichtreaktion			Träge od. unausgiebige Lichtreaktion			In Prozenten		
			beiderseitig	einseitig	zusammen	beiderseitig	einseitig	zusammen	gute	keine	träge
Tabes	38	1	25	7	32	4	1	5	2,63	84,2	13,17
Taboparalyse .	1		1		1				/ } 20,0	100,0 } 80,0	/
Progr. Paralyse	4	1	3		3				25,0 }	75,0 }	/
Lues cerebri . .	25	11	2	3	5	5	4	9	44.0	20,0	36,0
Morphinismus .	1					1		1	/	/	100,0
Sonstige Herderkrankungen	57	47	1	2	3	4	3	7	82,5	5,27	12,25
MultipleSklerose	19	18	1		1				94,73	5.27	/
Trauma	41	37				3	1	4	90,24	/	9,76
	186	115			45			26	61,82	24,2	13,98

Also bei 265 Patienten 194 (73,2 Proz.) gute, 71 beeinträchtigte LR = 45 (16.98 Proz.) PLR und 26 (9,82 Proz.) LR träge.

	Gesamtzahl	Gute Konvergenzreaktion	Keine Konvergenzreaktion			Träge od. unausgiebige Konvergenzreaktion			In Prozenten		
			beiderseitig	einseitig	zusammen	beiderseitig	einseitig	zusammen	gute	keine	träge
Tabes	38	27	10		10		1	1	71,07	26,3	2,63
Taboparalyse .	1			1	1				/ } 40.0	100,0 } 60,0	/
Progr. Paralyse	4	2	2		2				50,0 }	50,0 }	/
Lues cerebri . .	25	22	2		2	1		1	88,0	8.0	4,0
Morphinismus .	1	1							100,0	/	/
Sonstige Herderkrankungen	57	54		1	1	2		2	94.7	1,75	3,55
MultipleSklerose	19	19							100,0	/	/
Trauma	41	39				2		2	95,12	/	4,88
	186	164			16			6	88,3	8.6	3.1

Also bei 265 Patienten 243 (91,7 Proz.) gute, 22 beeinträchtigte KR = 16 (6.04 Proz.) PKR und 6 (2,26 Proz.) PKR träge.

b) Dementia praecox.

Vereinzelten Angaben über das Verhalten der Pupillen bei der Dementia praecox-Gruppe begegnen wir seit längerer Zeit in der Literatur, insbesondere fiel die häufig vorhandene Weite der Pupille auf, ferner das

Vorhandensein von Anisokorie und lebhafter Lidschlußreaktion (J. Piltz, Kraepelin).

Genauere Kenntnisse verdanken wir aber erst den eingehenden Untersuchungen von Bumke, Hübner, Weiler und Wassermeyer. — Bumke versteht unter Dementia praecox die von Kraepelin so bezeichnete Krankheitsgruppe mit den Unterabteilungen Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides, und zwar in der Umgrenzung, wie Hoche sie in dem Lehrbuch von Binswanger-Siemerling gewählt hat. Er nahm seine Untersuchungen unter der Benutzung der Westienschen Korneallupe vor bei einer Helligkeit von nur sieben Meter Kerzen. Er fand regelmäßig die Pupillen erweitert, und zwar schwankte die Weite zwischen ca. 5 und 9 mm.

Anisokorie beobachtete er nur selten; öfters stellte er einen auffallenden Wechsel der Pupillenweite an verschiedenen Untersuchungstagen fest.

Bei systematischer Prüfung der galvanischen Reflexempfindlichkeit der Katatoniker lagen die kleinsten wirksamen Reize durchschnittlich sehr niedrig, es scheint demnach die Reflexempfindlichkeit relativ lebhaft zu sein.

Die Pupillenverengerung bei der Konvergenz fand er ungestört.

Die Lidschlußreaktion war in ungefähr der Hälfte der Fälle, insbesondere bei den Katatonikern im engeren Sinne, schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen sichtbar und sehr ausgiebig.

Als geradezu typisch für die Dementia praecox bezeichnet er das Fehlen der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize. Er glaubt sogar, daß Pupillenunruhe und Psychoreflexe auf der Höhe der Krankheit stets fehlen, daß dieses Symptom den andern katatonischen Zeichen oft längere Zeit vorausgehe und nicht wieder verschwinde, wenn es einmal vorhanden sei, während die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize zuweilen länger erhalten bleibe und in der Remission wiederkehren könne.

Neuerdings hat Bumke in seinem Referat über die spezielle Pathologie der Pupillenbewegung auf der Dresdner Naturforscherversammlung die Mitteilung gemacht, daß er nun über nahezu 200 eigene Beobachtungen verfüge und in 60% aller Dementia praecox-Kranken das von ihm beschriebene Krankheitszeichen gefunden habe. Die Hoffnung, in ihm ein verläßliches Frühsymptom zu besitzen, habe sich nicht erfüllt.

Hübner, der vor kurzem die gleiche Frage behandelt hat, fand bei der Dementia praecox — er rechnet zu derselben auch noch unter dem Bilde der Katatonie verlaufende Puerperalpsychosen und in der Haft entstandene Zustände von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit bei jugendlichen Personen, bei denen später Dementia praecox diagnostiziert wurde — ein sicheres Fehlen von Pupillenunruhe und Psychoreflexen nur in 75% seiner Fälle, während dieselben in 8% sicher vorhanden waren; außerdem hebt er hervor, daß es offenbar doch Fälle gibt, bei denen diese Reaktionen trotz einer seit längerer Zeit bestehenden erheblichen Demenz bestehen bleiben.

Nach Weiler soll bei einem großen Teil der an Dementia praecox Erkrankten die sensible Pupillenreaktion fehlen.

Eine interessante und wichtige, zurzeit nur schwer zu erklärende Beobachtung machte neuerdings Westphal. Er stellte bei drei Katatonikern eine vorübergehende Formveränderung der Pupillen — die Pupillen wurden queroval — und zugleich eine ebenfalls nur temporäre Verschlechterung des Lichtreflexes bis zur völligen Lichtstarre fest.

Die Angabe, daß bei Dementia praecox in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle isolierte reflektorische Pupillenstarre vorkomme, dürfte kaum der Wahrheit entsprechen und macht eine andere Umgrenzung des Krankheitsbegriffes wahrscheinlich (Blie).

In neuester Zeit unterzog Wassermeyer die bisher vorliegenden Ergebnisse der Pupillenbefunde bei der Dementia praecox-Gruppe einer sorgfältigen Nachprüfung an 160 Geisteskranken; außerdem stellte er Kontrolluntersuchungen an 174 Soldaten an. Er hat seine Untersuchung bei Tageslicht mittels des Zeißschen binokularen Mikroskops vorgenommen.

Bei 39 Kranken, die etwa zu der von Bumke als Dementia praecox bezeichneten Gruppe gehören würden, ließ sich das Resultat verwerten. Von diesen rechnet er 5 der Hebephrenie, 25 der Katatonie und 9 der Paranoia mit raschem Zerfall zu.

Bei den 5 Hebephrenischen waren Pupillenunruhe und Psychoreflexe zweimal deutlich ausgeprägt, bei den 3 andern war die Pupillenunruhe gering, eine Erweiterung blieb bei Fragen aus, erfolgte aber beim Rechnen.

Von 9 stuporösen Katatonikern ließen 2 die Pupillenunruhe so gut wie völlig vermissen.

Bei einem von 5 erregten Katatonikern fehlten beide Reaktionen.

Bei 9 weiteren Katatonikern, von denen 2 sich in der Remission befanden, hatten 7 deutlich Reaktion.

Bei 9 Paranoischen, die einen deutlichen Zerfall ihrer Wahnideen zeigten, fehlten Pupillenunruhe und Psychoreflexe bei zweien.

Es waren also die in Frage stehenden Erscheinungen in 6 von 39 Fällen, das ist in etwas mehr als 15% nicht mehr sicher nachzuweisen.

Die an Gesunden vorgenommenen Kontrolluntersuchungen ergaben weitgehendste Unterschiede in Hinsicht der Lebhaftigkeit und Größe der Bewegungen. Bei ungefähr 13% war die Pupillenunruhe fast Null. Einmal fehlten Pupillenunruhe und Psychoreflexe vollständig. Wassermeyer ist der Ansicht, daß die außerordentliche Differenz zwischen seinen Ergebnissen und denen Bumkes und Hübners sich wenigstens zum Teil aus der verschiedenen Versuchsanordnung erklären lasse; da er bei stärkerer Vergrößerung untersuchte, waren Bewegungen noch wahrnehmbar, die mit der Lupe schon nicht mehr zu erkennen waren.

Seine bisherigen Ergebnisse führen Wassermeyer zu dem Schlusse, daß das Fehlen von Pupillenunruhe und Psychoreflexen allerdings vorwiegend

bei der Dementia praecox, sowie überhaupt bei geistigen Schwächezuständen vorkommt, und zwar bei der Dementia praecox auch schon, ohne daß ein erheblicher Grad von geistiger Schwäche vorliegt, daß aber geistiger Verfall nicht unbedingt den Verlust dieser Symptome nach sich zieht.

Bumkes Behauptung, daß Psychoreflexe und Pupillenunruhe bei Dementia praecox auf der Höhe der Erkrankung stets fehlten, hält er für entschieden zu weitgehend. Da außerdem seine Fälle mit Erhaltensein dieser Reaktionen klinisch, soweit erkennbar, sich von denen mit Aufgehobensein derselben nicht unterschieden, so wäre damit schon deren Verwendbarkeit zu diagnostischen und prognostischen Zwecken bedeutend beschränkt, noch mehr aber, wenn sich seine Erfahrungen bestätigen sollten, daß das Fehlen dieser Zeichen gar nicht so häufig ist und auch bei Gesunden bis zu einem gewissen Grade gefunden wird.

Zur Aufklärung des diagnostischen Wertes des Fehlens der Pupillenunruhe und der Psychoreflexe bedürfe es noch vieler Nachprüfungen und systematischer Kontrolluntersuchungen an Gesunden.

c) Dementia senilis.

Das Verhalten der Pupillen im physiologischen Senium ist S. 81 beschrieben worden.

Im großen und ganzen stimmen die Pupillenbefunde bei der Dementia senilis damit überein. Von Wichtigkeit ist allerdings, daß Reaktionsstörungen dabei etwas häufiger beobachtet werden.

Berücksichtigt man die Gesamtzahl der vorliegenden Untersuchungen, so ergab sich in ungefähr 2 % der Fälle das Vorhandensein von Lichtstarre, in 0,5 % der Fälle absolute Starre. In ungefähr 4 % der Fälle wurde die Lichtreaktion herabgesetzt gefunden.

Wegen der großen Bedeutung, die der Lichtstarre und auch der absoluten Starre für die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse zukommt, erscheinen systematische Untersuchungen an großem Material bei einwandfreier Methodik unter Berücksichtigung aller Pupillenreaktionen sowie der Form und Weite der Pupille wünschenswert.

---

5. Psychische Entwicklungshemmungen.

a) Imbezillität.

Die Lichtreaktion wurde bei der Imbezillität meist normal gefunden, ebenso die Konvergenzreaktion (Siemerling, Uhthoff, Thomson, Bumke, Hübner, Retzlaff).

In einem ganz geringen Prozentsatz der Fälle soll die Lichtreaktion herabgesetzt gewesen sein (Thomson, Retzlaff).

Uhthoff beobachtete bei einem Fall von kongenitalem Schwachsinn Lichtstarre.

Nach Bumke werden die Psychoreflexe häufig vermißt, während die Pupille auf starke schmerzhafte Reize selten ganz fehlt.

Bei den sieben Fällen, die Bumke untersuchte, handelte es sich nicht um hochgradige Imbezillität. Das gleiche gilt von den 19 Fällen, die Hübner untersuchen konnte, trotzdem weichen die Ergebnisse, die Hübner bekam, wesentlich von denen Bumkes ab, indem in acht Fällen sowohl die Psycho- als die sensible Reaktion vorhanden war. In einem Fall war die Psychoreaktion positiv, die sensible negativ, in drei Fällen waren die Reaktionen fraglich, in zwei Fällen fehlten sie.

Bei den sechs Fällen, die Wassermeyer untersuchte, ließ nur einer Pupillenunruhe und Psychoreflexe vermissen.

Die Pupillenweite soll bei den Schwachsinnigen im allgemeinen enger sein als bei der Dementia praecox (Bumke, Hübner).

b) Idiotie.

Hübner fand bei der Untersuchung von vier Idioten einmal die sensible Reaktion erhalten, einmal fehlte sie, zweimal waren die Resultate fraglich.

Erwähnt sei hier, daß er auch bei einem kretinistischen Mädchen Fehlen der Reaktion feststellte.

Bei einem auf sehr niedriger Stufe stehenden Idioten sah Wassermeyer Fehlen der Pupillenunruhe und Psychoreaktion.

---

6. Psychoneurosen, vasomotorische, trophische und zentrale Neurosen.

a) Neurasthenie.

Die bei den Neurasthenischen beobachteten Pupillenerscheinungen sind sehr mannigfach, haben aber insgesamt nichts direkt Pathognomisches.

In gewissem Grade charakteristisch ist eine sehr ausgesprochene Pupillenunruhe sowie eine den Durchschnittswert oft übertreffende Pupillenweite, des fernern eine große Lebhaftigkeit und Exkursionsbreite der Lichtreaktion bei raschem Abklingen derselben.

Diese Erscheinungen sind der Ausdruck der leichten Erregbarkeit des Nervensystems, der leichten Veränderlichkeit des psychischen Gleichgewichtszustandes bei der Neurasthenie.

Die Konvergenzreaktion bewegt sich in normalen Durchschnittswerten.

Oft wurde Pupillenungleichheit beobachtet, manchmal nur zeitweise, z. B. während des Bestehens stärkerer dyspeptischer Erscheinungen (Loewenfeld) oder während der Menses (Pelizaeus).

Einmal wurde echter Hippus festgestellt (Binswanger), öfters die sog. springende Mydriasis.

Amaurotische, absolute und reflektorische Starre kommen bei Neurasthenie nur vor, wenn sie neben einer organischen Erkrankung des Nervensystems besteht. Im Zweifelsfalle sprechen also diese Störungen gegen reine Neurasthenie.

Wegen der Möglichkeit des Vorkommens von absoluter Starre verweise ich auf den folgenden Abschnitt.

b) Hysterie.

Die Zeit liegt nicht fern, wo die Abhängigkeit pupillarer Phänomene von der Hysterie seitens vieler kompetenter Autoren völlig in Abrede gestellt wurde. Das Vorkommen hysterischer Lähmungen an den Irismuskeln begegnet auch heute noch starken Zweifeln (Oppenheim u. a.). Man hielt hysterische Pupillenstörungen für unmöglich, da die Pupillenbewegung nicht dem Willen unterworfen sei, sondern völlig unabhängig davon erfolge.

Um die Hinfälligkeit dieser Anschauung darzutun, wies Hoche auf die bei der Hysterie vorkommenden vasomotorischen Erscheinungen sowie auf die Tatsache hin, daß auch beim normalen Menschen „gelegentlich hohe Grade des Affektes Bahnen eröffneten, die dem Willen sonst verschlossen seien".

Ich habe beim Studium der vorliegenden Kasuistik den Eindruck gewonnen, daß sie vielfach auf mangelhafte Exaktheit und Gründlichkeit der Untersuchung schließen und den erforderlichen Einblick in die Lehre von den Pupillenerscheinungen vermissen läßt; es ist daher wahrscheinlich mancher diagnostische Irrtum, manche absichtliche Täuschung seitens der Kranken untergelaufen.

Trotzdem hat mich die Gesamtheit der vorliegenden Kasuistik, haben mich eigene Erfahrungen zu der Überzeugung gebracht, daß sowohl im Paroxysmus als in der anfallsfreien Zeit von der Hysterie direkt abhängige Pupillenerscheinungen vorkommen.

Es seien zunächst alle klinischen Erscheinungen an der Pupille, die in Beziehung zur Hysterie gebracht wurden, hier kurz angeführt.

Was die Weite der Pupillen anlangt, so wird dieselbe sehr verschieden angegeben; besonders betont sei, daß sowohl hochgradige Miosis als hochgradige Myadriasis dabei öfters beobachtet wurde.

Beim Vorhandensein starker Miosis bestand in der Regel gleichzeitig ein Akkommodationskrampf und ein Krampf der Interni (A. Westphal, Aurand und Frenkel), doch sollen bei Hysterie auch stark verengte Pupillen ohne jede Spur von Konvergenz vorkommen.

Es wird hervorgehoben, daß auch beim Vorhandensein einer starken Miosis noch eine Spur Lichtreaktion vorhanden war und darf daher das Erhaltensein der Konvergenzreaktion gleichfalls angenommen werden.

Für das Zustandekommen der Miosis ist eine Mitteilung A. Westphals von Wichtigkeit. Er beobachtete bei einer hysterischen Person nur dann Miosis mit Pupillenstarre, wenn die Kranke ihre Aufmerksamkeit auf die Prüfung lenkte, während die Pupille sich erweiterte und reagierte, wenn die Untersuchung ohne Wissen der Kranken vorgenommen wurde.

Bei den mittelweiten oder leicht erweiterten Pupillen der Hysterischen kann man oft eine sehr prompte und ausgiebige Lichtreaktion und eine lebhafte Pupillenunruhe feststellen.

Das Bestreben, mittelweite lichtstarre oder absolut starre Pupillen in Abhängigkeit von der Hysterie zu bringen, muß meiner Meinung nach schweren Zweifeln begegnen.

Hingegen darf das Vorkommen stark erweiterter Pupillen, manchmal zusammen mit Akkommodationslähmung als sicher stehend betrachtet werden.

Die unter dem Einfluß der Hysterie auftretenden Pupillenänderungen waren bald von kürzerer, bald von längerer Dauer, in der Regel waren sie doppelseitig, selten einseitig.

Einige Autoren geben das Vorkommen von Hippus und springender Mydriasis an.

Meiner Meinung nach berechtigten die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht zur Diagnose: Hippus; es handelte sich lediglich um sehr ausgesprochene Psychoreflexe.

A. Fuchs gibt an, daß kurz nach den hysterischen Anfällen die Exkursionsbreite bei Lichteinfall viel geringer sei als zu der anfallsfreien Zeit.

Neben den Pupillenanomalien wurden öfters andere Muskelstörungen, so — wie schon erwähnt — Krampf der Interni, ferner schlaffe Ptosis und Lähmung äußerer Augenmuskeln (Aurand, Frenkel u. a.) beobachtet.

Häufig bestand gleichzeitig und gleichseitig Anästhesie.

Einem besonderen Interesse begegnen die Pupillen in dem hysterischen Anfall.

Eine Pupillenbeeinflussung wurde sowohl bei den großen hysterischen Anfällen, wie bei den Anfällen ohne Konvulsionen, wie auch bei kleinen Anfällen ohne erkennbare Bewußtseinsstörung beobachtet (Karplus).

Im großen hysterischen Anfalle gestalten sich die Erscheinungen an den Pupillen im allgemeinen folgendermaßen:

Zuerst werden mit dem Bewußtseinsverlust die Pupillen eng, mit der Periode der Krämpfe tritt mäßige Erweiterung, auf der Höhe des Anfalls deutliche, fast stets doppelseitige Mydriasis und Pupillenstarre ein (Féré); selten sollen die reaktionslosen Pupillen mittelweit oder verengt sein.

Die Pupillenerscheinungen überdauern manchmal die Krämpfe; eine bestehende Pupillenerweiterung geht in der Regel mit dem Nachlassen der

Krämpfe gleich zurück und es tritt wieder eine, wenn auch träge, Reaktion ein.

Selten sind die Pupillen verzogen und verharren in diesem Zustande, wenn schon wieder deutliche Reaktion vorhanden ist; gelegentlich ist auch Anisokorie beobachtet (Karplus).

Die Häufigkeit des Vorkommens von Pupillenerscheinungen im hysterischen Anfall muß noch Gegenstand spezieller Untersuchungen an der Hand eines großen Materials sein.

Die im hysterischen Anfall auftretenden Pupillenerscheinungen sind durch Suggestion und Hypnose beeinflußbar.

Mit den vorstehenden Mitteilungen dürften die klinischen Beobachtungen an der Pupille in ziemlich erschöpfender Weise behandelt sein. Ich bin keineswegs überzeugt, daß die als hysterische Pupillensymptome angegebenen Beobachtungen tatsächlich immer auf Hysterie beruhten, glaube aber, wie gesagt, an das tatsächliche Vorkommen hysterischer Pupillenstörungen.

Sehen wir nun zu, wie dieselben entstehen.

Am wenigsten bietet die Miosis der Erklärung Schwierigkeiten, besonders in den Fällen, wo neben derselben ein Konvergenzkrampf besteht. Es dürfte wohl kaum zweifelhaft sein, daß es sich dabei um ein Spasmus des Sphinkters handelt.

Gegen das Zustandekommen der Miosis durch Sympathikuslähmung spricht das Fehlen anderer Symptome einer Lähmung dieser Nerven. Auch müßte bei dieser Ursache die für gewöhnlich nur noch eben angedeutete Lichtreaktion prompter und ausgiebiger erfolgen.

Bezüglich des Zustandekommens der Mydriasis haben die Untersuchungen Bumkes weitgehendste Aufklärung gebracht.

Es erscheint danach so gut wie sicher, daß es sich dabei um eine absolute Pupillenstarre, zustandekommend durch eine von der Hirnrinde ausgelöste Hemmung des Sphinktertonus handelt.

Lähmte Bumke durch Homatropin den einen Sphincter pupillae und löste darauf einen hysterischen Anfall aus, so hatten im Anfall beide Pupillen die gleiche Weite.

Wurde Homotropin erst im Anfalle gegeben, so wurde dadurch die Mydriasis nicht weiter verstärkt.

Dahingegen brachte die Instillation von Kokain noch eine weitere Vergrößerung der Pupille durch Reizung des Dilatator hervor. Es beweist dies, daß der Dilatator nicht maximal kontrahiert war. Ein gewisser Spasmus desselben kann wohl bestanden haben und ist sogar wahrscheinlich, da das Nachlassen des Tonus eines Muskels — hier des Sphinkter — vorübergehend einen Spasmus des Antagonisten — hier des Dilatator — zur Folge hat.

Die durch Eserin verengte Pupille wurde in dem Falle, den Bumke untersuchte, nicht durch den provozierten Anfall beeinflußt, was von vornherein wahrscheinlich war, da Eserin Miosis durch peripheren Nervenreiz hervorruft.

Für die Fälle, wo Starre bei mittelweiter Pupille bestand, vermag ich keine Erklärung zu geben; wahrscheinlich lag hierbei eine Komplikation mit einem organischen Nervenleiden vor.

Das Auftreten einer Pupillenverziehung ist vielleicht auf einen Reizzustand in einem langen Ziliarnerven zurückzuführen.

In den Fällen, wo bei bestehender Mydriasis Eserin nicht wirkte, war wohl sicher die Mydriasis nicht durch die Hysterie bedingt, sondern es bestand gleichzeitig ein organisches Leiden oder es lag, was mir noch viel wahrscheinlicher ist, Täuschung vor (Atropingebrauch).

Bis weitere Erfahrungen gesammelt sind, möchte ich es für richtig halten, eine außerhalb des Anfalls bestehende andauernde absolute Starre, für eine organische Läsion zu halten.

Völlig ausgeschlossen ist es, eine reflektorische Starre in ursächlichen Zusammenhang mit der Hysterie zu bringen, wie dies auch geschehen ist. Gelegentlich ist übrigens bei diesen Mitteilungen die absolute Starre mit der reflektorischen verwechselt worden.

So sicher nun auch die Abhängigkeit von Pupillenerscheinungen von der Hysterie feststeht, so sicher dürfte auch sein, wie schon aus der großen Mannigfaltigkeit der beobachteten Störungen hervorgeht, daß dieselben — vielleicht abgesehen von der hochgradigen Miosis mit Konvergenzkrampf — nicht charakteristisch und somit differentialdiagnostisch nicht verwertbar sind.

c) Unfallneurose.

Bei der Unfallneurose fand ich öfters eine auffällige Weite der Pupillen, außerdem eine sehr prompte und ausgiebige Lichtreaktion und reflektorische Erweiterung.

Pupillenungleichheit habe ich mehrmals beobachtet. Da jedoch Anisokorie ohne Reaktionsstörung nach meinen Beobachtungen ein häufiges Vorkommnis darstellt, bin ich nicht geneigt, dieser Anomalie die gleiche diagnostische Bedeutung beizumessen, wie dies von mancher Seite geschehen ist. Pupillenungleichheit mit Reaktionsstörung hingegen tritt meiner Erfahrung und Meinung nach aus dem Rahmen der Neurosen heraus, was ich anderer Anschauung gegenüber mit besonderem Nachdruck betonen möchte. Bei diesem Befund ist wohl stets eine organische Läsion anzunehmen, mit der natürlich die Erscheinungen der Neurose vergesellschaftet sein können.

Hübner fand die Lichtreaktion meist normal, in $1/3$ der Fälle gesteigert.

d) Migräne.

Pupillenstörungen sehen wir sowohl bei der echten Migräne als auch bei der sog. ophthalmoplegischen Form der Migräne auftreten.

Man bringt die reine Migräne, weil die vom Schmerz befallene Kopfhälfte meist deutlich vasomotorische Störungen zeigt, in Zusammenhang mit einer Affektion des Sympathikus in Form einer Reizung oder Lähmung desselben und unterscheidet eine Hemicrania spastica und paralytica. Bei der spastischen Form sei die betreffende Kopfhälfte blaß und die Pupille erweitert, bei der paralytischen dagegen sei sie gerötet und die Pupille eng (v. Strümpell, Schwarz, du Bois-Reymond).

In klarer Weise ergeben sich die Beziehungen zu Funktionsstörungen im Sympathikus aus einer Beobachtung Paeßlers. Derselbe konstatierte in einem Falle, daß beiderseits eine maximale Mydriasis mit Lichtstarre nur in den Anfällen auftrat, bei denen gleichzeitig vasomotorische Erscheinungen im Gesichte sich einstellten, während sie ausblieb, wenn in den Anfällen die vasomotorischen Störungen vermißt wurden.

Nicht immer ist jedoch die Migräne von vasomotorischen Erscheinungen begleitet, keineswegs immer treten die Pupillenerscheinungen in der gegenannten, als „typisch" bezeichneten Weise auf.

Es gibt Fälle, wo an den Pupillen das entgegengesetzte Verhalten eintritt, es können bei demselben Anfalle Reiz- und Lähmungserscheinungen des Sympathikus miteinander abwechseln.

Gar nicht so selten bleiben endlich die Pupillen bei dem Migräneanfall ganz unbeteiligt.

Außerhalb der Anfallsperiode begegnen wir fast regelmäßig normalen Pupillenverhältnissen.

Die reine Migräne kann allmählich in die ophthalmoplegische Form übergehen, letztere kann auch von vornherein als solche bestehen.

Bei der ophthalmoplegischen Migräne kommen häufig zusammen mit Lähmungen der äußeren Augenmuskeln auch solche der inneren Augenmuskeln zur Beobachtung Der Sphinkter kann allein erkranken oder zusammen mit dem Ziliarmuskel.

Manchmal sind noch andere Nerven, z. B. die okularen Äste des Trigeminus, affiziert.

Die Lähmung bleibt kürzere und längere Zeit bestehen, geht dann in der Regel vollständig zurück, um nach einiger Zeit meist wieder aufzutreten.

Mit der Wiederkehr der Anfälle werden die Lähmungserscheinungen häufig schwerer und dauern länger an. Schließlich kann es zu einer partiellen oder totalen dauernden Lähmung kommen.

Über die Art der Entstehung der ophthalmoplegischen Migräne gehen die Ansichten auseinander. Die einen denken an reine funktionelle Ver-

änderungen, „periodische Fluxion mit Reizung und vasomotorischer Lähmung, die auf Grund einer gewissen Diathese kommen und gehen“, andere nehmen eine entzündliche Affektion des Okulomotorius an.

Zum Schlusse möchte ich noch eines eigenartigen Falles Erwähnung tun, den Féré unter dem Namen „Migraine ophthalmospasmodique“ beschreibt.

Bei einem 32jährigen Manne, der an Migräne litt, stellten sich heftige Zuckungen der linken Bulbusmuskulatur ein, die etwa 7 Minuten dauerten. Das obere Lid wurde brüsk gehoben, der Bulbus bewegte sich heftig auf und ab, seitlich und schief, während dessen kontrahierte sich 3—4 mal die Pupille. Nach dem Anfalle blieb die linke Pupille erweitert.

Neuerdings hat Plavec die ophthalmoplegische Migräne auf eine periodische Schwellung der Hypophysis zurückgeführt. Die Schwellung beruhe hauptsächlich auf einer Venostase der Hypophyse. Zur Erklärung des stets einseitigen Auftretens vermutet er eine laterale Dislokation oder Deformation der Hypophyse. Durch die Hypophysisschwellung entstehe ein Druck auf die Umgebung, worunter in erster Reihe der Sympathikus leide, was sich durch Schmerz und Erbrechen äußere, in zweiter Linie auch der N. oculomotorius, was durch die Lähmung zum Ausdruck komme.

e) Epilepsie.

Bei den epileptischen Anfällen gehören Pupillenstörungen zu den konstanten Symptomen und sind deshalb schon seit langem bekannt.

Das Erloschensein der Lichtreakton galt bis in die neueste Zeit hinein als unzweifelhaftes Zeichen eines epileptischen Insultes. Bei der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie sollte das Fehlen der Lichtreaktion eine entscheidende Bedeutung haben.

Verliefen die Anfälle bei einem Kranken teils mit, teils ohne Reaktion, so sollte dieser Umstand für das Nebeneinanderbestehen von Hysterie und Epilepsie sprechen. Heute hat diese Ansicht keine Berechtigung mehr, da auch bei der Hysterie Lichtstarre, ja absolute Starre vorkommt.

Im allgemeinen sind während des epileptischen Anfalls die Pupillen weit und starr für alle auf die Pupille normalerweise einwirkenden Reize. Nur selten reagiert die Pupille während der ganzen Dauer des Anfalls auf Lichtreiz sowie auf sensible und psychische Reize.

Über die Einzelheiten der Pupillenstörungen während der verschiedenen Stadien des typischen Anfalls gehen die Meinungen noch auseinander.

Die Pupillenveränderungen sollen schon in der Aura, ehe das Bewußtsein schwindet, beginnen (Hoche und Binswanger).

Von verschiedenen Autoren ist eine kurzandauernde starke Verengerung der Pupillen zu Beginn des Anfalls beschrieben worden (Siemens, Binswanger, Gowers, Féré).

Diese Beobachtungen finden eine Bestätigung in experimentellen Ergebnissen. Ruft man bei Tieren durch Kreatinin epileptische Anfälle hervor, so werden die Pupillen vor dem Anfall eng, während der Zuckungen weit und starr (Fürstner, Bumke).

Andere Autoren konnten selbst bei speziell darauf gerichteten Untersuchungen diese initiale Pupillenverengerung nicht konstatieren.

Im klonischen Stadium des Anfalls besteht in der Regel die Weite und Starre der Pupillen fort. Manchmal treten klonische, nicht ganz gleichmäßige Zuckungen an der Iris auf (Siemens, Robin, Siemerling, Binswanger und Bumke).

Gelegentlich dauern Lichtstarre und die eben erwähnten Iriszuckungen noch nach dem Erwachen aus dem Anfall, aber bei leichtem Fortbestehen der Bewußtseinsstörung an.

Folgt dem Anfall eine stertoröse Periode, so wird das Verhalten der Pupillen verschieden gefunden, teils sind sie starr, teils reagieren sie.

Oppenheim beobachtete bei einem Fall von epileptischem Koma, daß die Pupillen sich bis kurz vor dem Tode auf Licht prompt verengerten. „Es zeigt dieser Fall, daß Aufhebung der Lichtreaktion und tiefe Bewußtseinsveränderungen nicht notwendig miteinander kombiniert sein müssen, daß die Aufhebung des Lichtreflexes eine den Bewußtseinsveränderungen koordinierte, aber nicht kausal von ihnen abhängende Erscheinung ist.“

In der Regel besteht allerdings im epileptischen Koma Pupillenstarre, während im epileptischen Dämmerzustande die Pupillen meist keine starken Abweichungen vom Normalen zeigen.

Im epileptischen Schlafzustand kann Miosis und Lichtstarre bestehen (Ziehen).

Das Verhalten der Pupillen in den Intervallen zwischen einzelnen Anfällen wurde verschieden gefunden. Mehrfach wird angegeben, daß Mydriasis auch außerhalb der Anfallszeit bestehe (Abel, Groy und Moeli). Einige Autoren fanden die Reaktion sehr lebhaft (Siemerling, Uhthoff, Moeli), andere konnten diese Beobachtungen nicht bestätigen (Marie und Musso).

In seltenen Fällen wurde zwischen den Anfällen Lichtstarre gefunden (Siemerling, Thomsen, Retzlaff). In der Mehrzahl der Fälle war die Lichtstarre oder eine träge Lichtreaktion an einen postepileptischen Dämmerzustand gebunden.

Fuchs ist neuerdings bei seinen Untersuchungen der mittleren Geschwindigkeit der Pupillenreaktion zu dem Resultate gekommen, daß man „als Typus der Pupillenreaktion bei der Epilepsie eine besonders große Lebhaftigkeit sowohl als bedeutende Exkursionsweite“ anzusehen habe (siehe Abschnitt „Hysterie“).

Wassermeyer fand bei der Untersuchung von zehn Epileptikern folgende Verhältnisse: Pupillenunruhe war bei vieren mit ausgesprochener Demenz

zweimal fehlend, zweimal gering, bei sechs weiteren ohne besonderen geistigen Defekt war sie vorhanden, fehlte jedoch bei zweien derselben im epileptischen Dämmerzustande bei erhaltener Lichtreaktion.

Die galvanische Reflexempfindlichkeit fand Bumke im Anschluß an epileptische Fälle sofort mehr gesteigert als im Intervall.

Im epileptischen Dämmerzustande war die elektrische Reflexbeweglichkeit herabgesetzt, die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize fehlend.

Eine eigentümliche perseverierende Erweiterung der Pupillen bei prompter Lichtreaktion stellte Albrand beim Erwachen der Epileptiker aus dem physiologischen Schlaf fest.

Anisokorie ist nicht selten bei Epileptikern beobachtet worden (Féré, Siemerling, Frenkel u. a.).

Über die Ursachen der Pupillenstörungen im epileptischen Anfall bestehen verschiedene Anschauungen. Ich führe hier die Anschauungen von Hoche und Bumke an.

Hoche meint, die unbefangene Beobachtung der Tatsachen mache es wahrscheinlich, daß dabei gar kein einheitliches Geschehen immer wirksam sei; für die epileptische Lichtstarre könne sowohl ein muskulärer Spasmus, wie eine sonstige zentrale Störung des Reflexbogens in Frage kommen. Eine genaue Entscheidung darüber sei namentlich durch die Unmöglichkeit der Prüfung der Akkommodationsreaktion sehr erschwert.

Bumke sucht in kortikalen Vorgängen die Ursache der Pupillenerscheinungen. Er geht dabei von der Tatsache aus, daß Reizung weniger zirkumskripter Rindenzentren stets Miosis, die des ganzen übrigen Hirnmantels nur Mydriasis zur Folge hat. „Der klassische epileptische Anfall steht in seiner Wirkung gleich der Faradisation oder chemischen Reizung der gesamten Hirnrinde und diese hat (neben allgemeinen Krämpfen der quergestreiften Muskeln) mydriatische Starre zur Folge." Manchmal kann „die Erregung der Hirnrinde, geradeso wie sie gelegentlich nur den Arm oder das Bein oder sonst irgend einen Abschnitt der motorischen Region betrifft, auch einmal das kortikale Sphinkterzentrum angreifen und miotische Starre hervorrufen." Durch ein Zusammenwirken der pupillenverengenden und -erweiternden Wirkung der Hirnrindenreizung erkläre sich die Tatsache, daß die Pupillen im Anfalle auch Mittelstellungen einnehmen können, dadurch daß diese beiden Wirkungen miteinander abwechselten, fände der Hippus seine Erklärung, auch könne der Sphinkterkrampf klonisch sein, „ebenso wie klonische Kontraktionen der Ziliarmuskeln von Knies mit dem Augenspiegel während des Anfalls beobachtet seien." Die Anisokorie sei die Folge einer stärkeren Störung der Irisinnervation des einen oder andern Auges.

---

7. Toxische Erkrankungen des Nervensystems.

Die Pupillen können bei Vergiftungen in sehr mannigfacher Weise mitbetroffen werden. Es spielen demnach die Erscheinungen an den Pupillen, zumal da sie leicht zu beobachten sind, bei der Feststellung von Intoxikationen eine gewisse Rolle.

Die in der Literatur vorhandenen Angaben über das Verhalten der Pupillen bei den einzelnen Vergiftungen weichen nicht unerheblich voneinander ab.

Die Differenzen in den einzelnen Beobachtungen lassen sich meiner Meinung nach leicht erklären.

Wir wissen von einer Reihe von Giften, daß sie zunächst reizend auf das Nervensystem einwirken, und zwar je nach der Menge verschieden lange Zeit, und daß der Reizwirkung eine lähmende Wirkung folgen kann. Es werden somit die Erscheinungen an den Pupillen nicht nur von der Art des Giftes abhängen, sondern auch von der Menge des Giftes, von der individuell verschiedenen Resistenz und wesentlich auch von dem Stadium der Vergiftung.

Es ist ferner bei der Deutung der Pupillenphänomene bei Vergiftungen zu berücksichtigen, daß das Gift auf das ganze Nervensystem in reizendem oder lähmendem Sinne einwirken und dadurch eine mittelbare Einwirkung auf die Pupillen eintreten kann.

Es gibt eine Reihe von Giften, die bei lokaler Anwendung ohne jede Wirkung auf die Pupillen bleiben, die aber dadurch, daß sie Atemnot, also O-Verarmung des Blutes herbeiführen oder dadurch, daß sie, wie z. B. das Strychnin, Krämpfe verursachen, indirekt eine Einwirkung auf die Pupillen gewinnen.

Bei dieser indirekten Beeinflussung der Pupillen beobachten wir meist Mydriasis und insofern kann man oft von typischer Beeinflussung der Pupillen sprechen auch bei Mitteln, welche gar nicht direkt auf die Iris einwirken, welche aber z. B. regelmäßig Krämpfe oder Atemnot oder heftige Schmerzen hervorrufen und auf diese Weise die Pupillen erweitern.

Während bei den nicht direkt auf die Iris einwirkenden Giften aus den oben erwähnten Ursachen ein gewisser Wechsel und eine gewisse Inkonstanz in den Pupillenphänomen besteht, ist die Wirkung der eigentlichen Irismuskelgifte (der Mydriaka und Miotika), sowohl bei lokaler als bei innerlicher Verabreichung eine typische.

Die Unterschiede verwischen sich nur, wenn eine tödliche Intoxikation herbeigeführt wurde, da mit dem Eintritt der Agone die typische Giftwirkung schwindet und die für die Agone und mit dem eintretenden Tod die dafür charakteristischen Merkmale eintreten.

Die häufiger vorkommenden und besonders die praktisch wichtigeren Vergiftungen sollen nun eine zum Teil etwas ausführlichere Besprechung finden.

Die seltener vorkommenden Vergiftungen folgen in tabellarischer Anordnung unter Zugrundelegung der von W. Albrand und H. Schroeder gemachten Aufstellung. Ich war lange im Zweifel, ob ich in dieser Ausführlichkeit auf die Pupillenverhältnisse bei den Intoxikationen eingehen solle, entschloß mich aber schließlich dazu aus der Erwägung heraus, daß gerade bei den Vergiftungen eine rasche Orientierung oft sehr vonnöten oder wenigstens erwünscht ist und daher der lediglich Hinweis meinerseits auf die ausführlichen Darstellungen von Uhthoff, von Lewin und Guillery, sowie auf die schon erwähnte von Albrand und Schroeder unangenehm empfunden werden könnte.

a) Narkotisch und anästhesierend wirkende Gifte.

α) Alkoholismus.

Einer eingehenderen Betrachtung bedarf die Einwirkung des Alkohols auf die Pupille. Wir haben bei den auf alkoholischer Basis beruhenden Pupillenstörungen zwischen den akuten und chronischen Formen der Alkoholvergiftung zu unterscheiden.

Von Bedeutung ist weiter, ob das Gift ein normales oder „invalides“ Gehirn trifft, ferner spielt die Resistenz des Individuums gegenüber dem Alkohol eine Rolle.

Die vorliegenden Untersuchungen über akute Vergiftungen, die wir hauptsächlich A. Cramer, H. Gudden, Hübner und Vogt verdanken, ergaben, daß auch der Genuß erheblicher Mengen von Alkohol bei Gesunden ohne deutliche oder überhaupt ohne Störung des Pupillenreflexes bleiben kann, wenngleich andere Reflexe dadurch Schaden litten.

Besteht bei gesunden Leuten eine erhebliche Intoleranz gegen Alkohol, so bewirkt allerdings die akute Intoxikation in der Regel eine Herabsetzung der Pupillenreaktion.

Aber auch eine Steigerung der Reflexe durch die akute Vergiftung kommt vor. So stellte Hübner bei drei von sechs Studenten, die regelmäßig Alkoholexzesse begingen, bei bestimmter Anordnung des Versuches nach Genuß von 6—8 Flaschen Bier eine erhebliche Steigerung sowohl des Lichtreflexes wie der sensiblen und Psychoreaktion fest. Auch bei den drei übrigen war eine, allerdings nicht ganz deutliche Steigerung vorhanden.

Bei sinnlos Betrunkenen fand Gudden in der Hälfte der Fälle träge, ja manchmal nahezu völlig erloschene Reaktion. Mit dem mehr und mehr zurückkehrenden Bewußtsein stellte sich allmählich die Pupillenreaktion wieder her, die dann manchmal eine Zeitlang sogar lebhaft war.

Während im exaltierten Rauschzustand die Pupille oft weit gefunden wird, sehen wir im schwersten Rauschzustand ohne Exaltationen die Pupillen manchmal eng, manchmal weit. Vielleicht hängt hierbei die Weite der Pupille, ähnlich wie bei der Chloroformnarkose, von dem Grade der Intoxikation und Alteration des Nervensystemes ab.

Viel häufiger und deutlicher als bei Gesunden treten bei einem Teil der Menschen mit angeborener oder erworbener Minderwertigkeit des Zentralnervensystems Veränderungen der Pupillenreflexe auf. Diese Veränderungen laufen parallel mit den Veränderungen der Psyche und sind deshalb als Maßstab zu benutzen. Bei Idioten und Degenerierten, denen Vogt 40 ccm Arak oder Rum in Wasser gab, trat in ungefähr $^1/_3$ der Fälle eine Veränderung der Reaktion, und zwar größtenteils eine trägere Lichtreaktion auf.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Pupillenbefund bei der akuten Alkoholintoxikation keineswegs charakteristische Merkmale bietet.

Das gleiche gilt auch von den Pupillenverhältnissen bei der chronischen Alkoholintoxikation (Siemerling, Uhthoff, Thomsen, Moeli, Marina, Albrand, Bumke u. a.). In Übereinstimmung mit den Erfahrungen anderer Autoren darf ich auf Grund eigener Beobachtungen an ca. 100 Alkoholikern behaupten, daß beim chronischen Alkoholismus die Pupillen öfters relativ eng, selten stärker erweitert gefunden werden und daß ihre Reaktionen verhältnismäßig träge und wenig ausgiebig erfolgen.

Die Trägheit der Pupillenreaktion scheint sich proportional der Schwere der Intoxikation zu verhalten.

Die mittlere Geschwindigkeit der Lichtreaktion der Pupille liegt unter dem Normalen (Fuchs).

Höchst selten ist die Störung nur einseitig.

Entweder ist nur die Lichtreaktion herabgesetzt oder Licht- und Konvergenzreaktion sowie auch die Reaktion auf sensible und psychische Reize (Hübner).

Über ausgesprochen myotonische Reaktion beim Alkoholismus berichtet Nonne.

Von besonderer Bedeutung ist die Frage, ob auch reflektorische Starre infolge Alkoholismus vorkommt.

Die Mehrzahl der Autoren, denen ich mich anschließe, neigt zu der Annahme, daß reflektorische Starre als große Seltenheit dabei vorkommt.

Es dürfte von Interesse sein, die Angaben Moelis, die sich auf sehr große persönliche Erfahrung stützen, kennen zu lernen.

Dieser Autor hat bei seiner ersten Veröffentlichung (1885) angegeben, daß isolierte Lichtstarre beim Alkoholismus vorkomme. Schon damals aber war ihm aufgefallen, daß in einigen Fällen sich die zunächst sehr schlechte Lichtreaktion im Laufe der Beobachtung besserte.

In einer späteren Mitteilung (1897) äußerte sich nun Moeli dahin, daß ihm die Beziehungen zwischen vollständiger und länger dauernder Lichtstarre und Alkoholismus zweifelhaft geworden seien. Eher zuzugeben sei, daß eine vorübergehende Trägheit so bedingt sei.

Die materielle Unterlage der Pupillenstörungen beim Alkoholismus dürfte kaum für alle Fälle übereinstimmend sein, so viel bestechendes auch eine einheitliche Ursache, die z. B. Raimann, wie wir unten sehen werden, anzunehmen geneigt ist, von vornherein hat.

Zur Erklärung der Pupillenerweiterung während der Exaltationen im Rauschzustand denke ich an einen kortikalen Reizzustand, der im wesentlichen eine Hemmung des Okulomotoriustonus zur Folge hat.

Für das Zustandekommen der Miosis beim Alkoholismus dürften im wesentlichen die entgegengesetzten Verhältnisse in Betracht kommen.

Die reinen Störungen der Lichtreaktion bei mittelweiter oder erweiterter Pupille haben wohl öfters in einer Affektion der Netzhaut und des Sehnerven, also in einer Schädigung der zentripetalen Bahn ihren Grund. Diese Annahme hat um so mehr Wahrscheinlichkeit für sich, wenn gleichzeitig eine Sehstörung vorhanden ist; sie erscheint so gut wie sicher, wenn ein objektiver Befund am Optikus (Neuritis, Atrophie) konstatiert werden kann. Bei doppelseitiger Störung können sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten mit der reflektorischen Starre ergeben.

Störungen der Lichtreaktion bei gleichfalls mittelweiter oder erweiterter Pupille können weiterhin durch eine Läsion der zentrifugalen Bahn bedingt sein. Häufig besteht dabei auch ein Fehlen oder eine Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion. Es ist dies der Fall, wenn der Schließmuskel der Pupille stark paretisch oder paralytisch ist. Besteht nur eine leichtere Parese, so fehlt nicht selten nur die Lichtreaktion, während der Konvergenzimpuls noch eine Verengerung der Pupille bewirkt. Bei dieser Sachlage kann eine reflektorische Starre vorgetäuscht werden. Meist ist diese aber nur vorübergehend, da mit dem weiteren Zurückgehen der Schließmuskelparese auch die Lichtreaktion sich wieder einstellt. Bei der ungemeinen Häufigkeit, mit der Alkohol zu peripherer Neuritis führt, scheint mir die Auffassung, daß auch die Pupillenstörungen häufiger ihre Ursache in einer Alteration des zentrifugalen Reflexbogens haben, wohl begründet. Die Eigentümlichkeit, daß öfters nur einzelne Abschnitte des Pupillenringes sich bewegen, weist darauf hin, daß auch die kurzen Ziliarnerven primär und allein der Sitz der Störung sein können (Moeli).

Außer den kurzen Ziliarnerven kommen als primäre Läsionsstellen noch das Ganglion ciliare, der Stamm des Okulomotorius an der Hirnbasis, die Okulomotoriusausstrahlung im Pedunkulusgebiet und das Kerngebiet in Betracht.

Für die letztere Auffassung spricht sich besonders Raimann auf Grund bereits vorliegender und eigener pathologisch-anatomischer Befunde aus.

Fest begründet ist diese Anschauung für die Fälle, die klinisch unter dem Bilde der Poliencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) verlaufen.

Raimann hat nun aber auch bei 10 Fällen, die klinisch nicht das typische Bild der Poliencephalitis superior boten, bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen im Mittelhirn festgestellt, die jenen bei der genannten Encephalitis analog waren. Die von ihm festgestellten Blutungen beschränkten sich in der Regel strenge auf die graue Substanz und die unmittelbare Umgebung der Augenmuskelkerne, manchmal reichten sie bis in den distalsten Teil der Rautengrube hinunter, anderseits bis in den Streifenhügel hinauf. Selten waren auch die Nervenkerne degeneriert. Die Nerven der gelähmten Augenmuskeln erschienen fast immer normal oder waren nur unbedeutend affiziert.

Auf Grund dieser Beobachtungen möchte Raimann alle Fälle von alkoholischer Ophthalmoplegie auf einen verschieden stark ausgeprägten pathologisch-anatomischen Prozeß zurückführen, ist sich aber bewußt, daß die bis jetzt vorliegenden Tatsachen für diese Annahme nicht genügen, ja ihr teilweise widersprechen. Einmal fanden sich bei manchen Fällen Blutungen in dem Kerngebiet ohne Lähmungen, anderseits Lähmungen ohne Veränderungen im Kerngebiet.

Bei direkter Einwirkung des Alkoholgiftes auf die Nerven dürfte die Entscheidung, ob das Gift primär den Nerven in der Peripherie, oder dessen Kern angreift, kaum möglich sein, da die Veränderungen des Nerven und des Kernes sich gegenseitig beeinflussend nebeneinander herlaufen. Nur bei einer primären Erkrankung der kurzen Ziliarnerven bleibt der Kern — ob dauernd? — intakt und umgekehrt, da das Ganglion ciliare zwischen Kern und kurze Ziliarnerven eingeschaltet ist.

So erwünscht und wichtig es auch wäre, weitere somatische Symptome zur Sicherung der Differentialdiagnose zwischen den alkoholischen und den auf anderer Basis beruhenden Geistesstörungen zu bekommen, so möchte ich doch glauben, daß die Verwertung der Pupillensymptome zum Aufbau der Diagnose nur mit der allergrößter Vorsicht angängig ist, da sie gar wenig charakteristisch und konstant sind. Vielleicht gelingt es einer exakteren Methodik der Pupillenuntersuchungen in dieser Hinsicht Fortschritte zu erzielen.

β) Chloralhydrat.

Von fast allen Autoren wird beim Chloralhydrat die pupillenverengernde Wirkung hervorgehoben, nur Kane berichtet über starke Pupillenerweiterung, allerdings nach sehr hoher Dosis mit tödlichem Ausgang; es ist daher anzunehmen, daß die Pupillenerweiterung nicht als direkte Chloralhydratwirkung, sondern als prämortale Erweiterung anzusehen ist.

Die Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize hört bei der Wirkung des Chloralhydrates auf.

γ) Morphium, Opium und verwandte Mittel.

Bei der akuten Vergiftung mit Morphium sowohl, wie bei der chronischen besteht zumeist Miosis. Kommt es bei schweren Vergiftungen zum Auftreten von Konvulsionen, Opisthotonus usw., so geht dieselbe in Mydriasis über.

Eine einmalige Dosis wirkt stundenlang, ja bis zu einem Tage und länger pupillenverengernd. Bekannt sind die dauernd engen Pupillen der Morphiophagen, bei denen die Schädlichkeit sich immer wiederholt.

Die Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen ist bei der durch Morphium bewirkten Miosis fast immer vorhanden, dagegen ist die Erweiterung auf sensible Reize herabgesetzt oder fehlt ganz.

Unter 11 Fällen von Morphinismus fand Retzlaff 6 mal normale Reaktion und 5 mal träge oder unausgiebige auf Licht; die Konvergenzreaktion war in allen 11 Fällen prompt.

Enge und starre Pupillen erwähnen Levinsohn und Liebrecht.

Die Persistenz der Miosis post mortem ist eine Ausnahmeerscheinung (Husemann, Auerbach).

Bei manchen Tieren scheint Morphium auf die Pupille anders zu wirken wie beim Menschen.

Es liegt in der Natur der Sache, daß Intoxikationen mit Opium, Kodeïn, Papaverin, Thebaïn, Laudanin, Narkein usw. zu denselben Erscheinungen an der Pupille wie die mit Morphium führen.

In den Mitteilungen über Kodeïnvergiftung ist die Mydriasis relativ häufig der Miosis gegenüber erwähnt. Kleine narkotische Dosen dieses Mittels verengern die Pupille, größere, tetanisierende erweitern dieselbe (v. Schroeder).

δ) Nikotin.

Bei den leichteren Graden der Nikotinvergiftung kommt es häufig zu Miosis, bei den schwereren Fällen kommt auch Mydriasis zur Beobachtung.

Bei lokaler Anwendung tritt gleichfalls eine Miosis auf (Lewin).

Selten ist reflektorische Starre beobachtet (Uhthoff, Eperon).

Akute Vergiftungen mit Nikotin bewirken beim Kaninchen und bei der Katze nach einigen Sekunden Miosis, wofür sowohl Reizung des Okulomotorius, wie Schädigung der Zellen des G. cervicale supremum in Betracht kommen. 1—2 Minuten später tritt Mydriasis auf infolge Lähmung der sympathischen Ganglienzellen — speziell des Ganglion ciliare (Langley und Anderson, Bach und Meyer).

Zu beachten ist, daß Nikotin eine Schädigung des Sehnerven hervorrufen und auf diese Weise das Verhalten der Pupillen beeinflussen kann.

ε) Kokain.

Kokainvergiftung führt zu Mydriasis, die manchmal mit Starre verbunden ist (Schnyder, Liebrecht, Déjérine, Feinberg).

ζ) Inhalationsnarkotika.

Bei der Inhalation von Chloroform besteht im Exzitationsstadium Pupillenerweiterung mit erhaltener Lichtreaktion. Mit dem Eintritt der Betäubung werden die Pupillen eng und bei der Tiefnarkose außerdem lichtstarr.

Bei zu tiefer und gefahrdrohender Narkose tritt an Stelle der Miosis mit Starre eine Mydriasis mit Starre, infolge eintretender Asphyxie oder Synkope. Es handelt sich dabei um die vor dem Tode allgemein eintretende Erscheinung an den Pupillen.

Wird Chloroform innerlich genommen, so tritt bei unfühlbarem Puls und stertorösem Aussetzen der Atmung Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupillen ein (Lewin und Schauenstein).

Von manchen Seiten wird das Vorkommen individueller Verschiedenheiten bei der Chloroformnarkose angegeben, und zwar sind folgende drei Formen beobachtet (Vogel):

In der ersten Reihe von Fällen zeigten sich bei dem Eintreten tieferer Narkose die Pupillen verengt, die Verengerung bleibt bestehen, im Moment des Erwachens tritt plötzliche Erweiterung auf. Bei der zweiten Reihe ist in der tiefen Narkose das Umgekehrte vorhanden, die Pupille ist weit und wird eng beim Nachlassen der Narkose. Übergänge zwischen diesen beiden entgegengesetzten Formen kommen vor. In der dritten Reihe waren die Pupillen mäßig eng und reaktionslos.

Bei manchen Tieren ist das Verhalten der Pupillen in der Chloroformnarkose ein anderes wie beim Menschen. So tritt beim Hunde die Pupillenverengerung erst sehr spät nach der anfänglichen Erweiterung bei schon längst bestehender Muskelschlaffheit ein. Die Pupillenverengerung bedeutet hier schon drohende Lebensgefahr.

Bei der Äthernarkose des Menschen soll im allgemeinen das gleiche Verhalten der Pupillen obwalten. Zur definitiven Klärung dieser Frage scheinen mir weitere Untersuchungen notwendig.

Ein von den Verhältnissen beim Menschen abweichendes Verhalten wurde bei Versuchstieren beobachtet; so sind bei der Katze in der Äthertiefnarkose die Pupillen in der Regel über mittelweit und reaktionslos.

Mit dem Rückgang der Tiefnarkose tritt wieder normale Weite und Reaktion ein, woran sich, ohne daß von neuem Äther gegeben wird, eine Miosis mit Lichtstarre anschließen kann (Bumke und Trendelenburg).

Bei den übrigen Inhalationsmitteln, die wohl zum größten Teil wegen Nichtbewährung außer Gebrauch gesetzt sind, findet sich in der Mehrzahl als beängstigendes Symptom die Pupillenerweiterung ausdrücklich erwähnt; das Verhalten der Pupillen in der eigentlichen Narkose dieser Mittel dürfte wohl im großen und ganzen dem der Chloroformnarkose ähneln, es werden aber bei einigen Substanzen zum Teil abweichende Pupillenerscheinungen in der tieferen Narkose erwähnt. So sah v. Jaksch Pupillenerweiterung bei Anwendung von Bromäthyl, Bromoform oder Lustgas, L. Lewin in der Narkose mit Methylenbichlorid, nur zuweilen Pupillenverengerung neben Krämpfen usw.; auch in der Narkose mit Azetylen, Äthylbromid und Äthylnitrit und mit Chlormethyl (Beobachtungen bei Tauben!) soll die Pupille dilatiert sein (Albrand).

Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Pupillen bei den verschiedenen Narkotizis zeigen noch manche Lücken. Einer meiner Schüler ist zurzeit mit eingehenden Untersuchungen in dieser Richtung beschäftigt und werden dieselben hoffentlich zur weiteren Klärung dieser Frage beitragen.

b) Schwermetalle.

Bei der chronischen Bleivergiftung kommen nicht selten Anomalien der Pupillen zur Beobachtung. Sie können zweierlei Ursache haben, einmal wirkt das Blei gelegentlich auf die Nerven der inneren Augenmuskel, insbesondere des Sphincter pupillae im lähmenden Sinne ein, weiterhin kommen Sehnervenentzündungen und Atrophien mit ihren Folgen an der Pupille dabei zur Beobachtung (Bach, Wirsing).

c) Metalloide.

Die Arsenverbindungen haben öfters zu Erscheinungen an der Pupille, und zwar zur Lähmung des Spinkter Anlaß gegeben (Marik, Knies, Bach)

Der Gebrauch von Brom führt gelegentlich zur Miosis.

d) Botulismus, Allantiasis.

Die zahlreichen Mitteilungen über Vergiftungen mit Fleisch, Wurst, Fischen, Austern, Muscheln, Krebsen, Käse usw. heben in erster Linie die Störungen der innern Augenmuskeln hervor. Der Sphincter pupillae und der Ziliarmuskel sind in der Regel gleichzeitig, doch nicht immer in gleichem Grade befallen, nur gelegentlich tritt die Störung des

Sphinkter wesentlich hinter die des Ziliarmuskels zurück. Das Gegenteil ist gleichfalls beobachtet.

Differentialdiagnostisch erwähne ich, daß bei der Diphtherie viel häufiger der Ziliarmuskel allein oder wesentlich stärker geschädigt ist.

Es ist wahrscheinlich, daß es sich bei den Fleisch-, Fisch- usw. Vergiftungen um nukleare Lähmungen handelt (Uhthoff, Römer und Stein).

Ich lasse nun eine tabellarische Übersicht der bei den verschiedensten Vergiftungen beobachteten Pupillenerscheinungen folgen unter Zugrundelegung der von Albrand und Schröder aufgestellten Tabellen.

Gruppe A (toxische Mydriasis) nach W. Albrand und H. Schröder.[1])

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
Acidum und Natrium salicylicum.	Namentlich bei schwereren allgemeinen Intoxikationserscheinungen findet sich Mydriasis häufiger angegeben als Miosis (L. Lewin), teilweise mit Verlust der Pupillarreaktion auf Licht.
Akonitin (Akonitum, Sturmhut, Eisenhut).	Nach v. Jaksch, Husemann und L. Lewin sind im Akonitismus die Pupillen anfangs eher verengt; hernach, wenn die Atmung mühsamer wird, Sopor und Konvulsionen auftreten, erweitern sie sich und reagieren kaum noch auf Licht. Weite und zugleich völlig lichtstarre Pupillen sind nach Lewin vielleicht schon als Kollapserscheinungen anzusehen. Uhthoff rechnet das Akonitin zu den Mydriacis.
Adrenalin.	Siehe S. 90.
Äthylendiamin.	Nach Brieger erzeugt Äthylendiamin, im faulen Dorschfleisch gefunden (Brieger über Ptomaïne, Hirschwald, Berlin 1885), neben Dyspnoe Pupillenerweiterung usw.
Agaricus phalloides.	Siehe unter Vergiftung mit Schwämmen (Mycetismus).
Alkohol.	Siehe S. 229.
Allantiasis, Botulismus.	Siehe S. 235.
Amanita phalloides oder bulbosa; ferner Amanita pantherina (Pantherschwamm); Amanita rubescens (Perlschwamm).	Siehe unter Vergiftung mit Schwämmen (Mycetismus).
Amylamin.	Nach L. Lewin im Tierversuch Zyanose erzeugend und schließlich unter Pupillenerweiterung Kollaps und Tod.
Amylenhydrat.	Anker (therap. Monatshefte, 1892) erwähnt in einem später gesundenden Falle nach Amylenhydratvergiftung (27 g) ad maximum dilatierte Pupillen im Koma, hernach stertoröse Atmung und Pupillen-

[1]) Wesentlich abgekürzte Wiedergabe der von Albrand und Schröder aufgestellten Tabellen.

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
	verengerung. Im ganzen rufen toxische Dosen dieselben Erscheinungen hervor wie bei der akuten Alkoholvergiftung.
Anemone Pulsatillae, Küchenschelle, Anemonin.	Mydriase als Nebenwirkung angegeben (L. Lewin, Vogl.).
Anhalonium Lewinii.	Das Infus aus den Früchten dieser Kakteenart zeigt unter den Nebenwirkungen Pupillenerweiterung und Akkommodationsschwäche.
Antifebrin (Acetanilid).	Pupillenerweiterung und Beeinträchtigung der Pupillarreaktion, gelegentlich auch aufgehobene Reaktion, sind meist begleitet von schwereren Allgemeinerscheinungen.
Antipyrin.	Pupillenerweiterung gleichzeitig unter schwereren Allgemeinerscheinungen.
Apokodein.	Mydriase bei innerer Anwendung.
Apomorphin.	Mydriase bei innerer Anwendung; das Mittel wirkt auf den Sympathikus und erzeugt auch bei lokaler Einwirkung Pupillenerweiterung (L. Lewin, Die Nebenwirkungen usw.).
Arsen.	Siehe S. 235.
Astragalus.	(Lokokräuter.) Nach L. Lewin Pupillenerweiterung und Tetanus.
Atrabilin.	Siehe Nebennieren-Präparate S. 90.
Atropin (Atropa Belladonna).	Siehe S. 88.
Atroscin.	Siehe Skopolamin (unter den Solaneen erwähnt), lokales Mydriakum.
Balsamum Copaïvae.	Nach L. Lewin sind unter den Nebenwirkungen mit Annahme einer Idiosynkrasie Krampfanfälle und weite Pupillen beobachtet.
Bilsenkraut.	Siehe Hyoscyamin.
Blausäure, Zyankalium, Nitrile.	Kuhlmey (Blausäure- und Zyankalium-Vergiftung in gerichtlich-medizinischer Beziehung, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1898) erwähnt unter den Krankheitserscheinungen (p. 87): Pupillen erweitert, gegen Reize unempfindlich. Ferner werden neben der Pupillenerweiterung und Prominenz der Bulbi zumeist schwere nervöse Reizsymptome angegeben, wie allgemeine Konvulsionen, Zyanose und sich daran anschließend als Schlußglied: Koma und allgemeine Lähmung (v. Jaksch, Husemann, Seidel). Lewin betont die Pupillenerweiterung gerade im konvulsivischen Stadium.
Blei.	Siehe S. 235.
Boletusarten (Boletus Satanas, pachypus, calopus, luridus).	Siehe unter Vergiftung mit Schwämmen (Myzetismus).

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
Botulismus.	Siehe S. 235.
Bovist (Scleroderma citrinum s. vulgare s. aurantiacum).	Siehe unter Mycetismus.
Bromkalium, Bromismus.	Sowohl beim Menschen wie im Tierexperiment ist unter schweren Allgemeinerscheinungen Mydriasis und herabgesetzte Pupillarreaktion beobachtet (L. Lewin).
Brucin.	Siehe Strychnin. Brucin hat eine etwas schwächere Wirkung als Strychnin.
Bufidin.	Siehe unter Krötengift, bei den Tiergiften erwähnt.
Cannabis Indica, Haschisch.	Beim Kannabismus sind meist mydriatische Pupillen angegeben (v. Jaksch, Husemann) neben Starre (L. Lewin).
Cantharellus aurantiacus, falscher Eierschwamm.	Siehe unter Mycetismus.
Chenopodium (Gänsefuß).	Im Sopor mit Zyanose usw. Erweiterung der Pupillen angegeben (L. Lewin).
Chinin, Chinoidin, Cinchonidin usw.	Mydriasis (Schauenstein) vornehmlich auch im konvulsivischen Stadium des Tierversuchs (L. Lewin).
Cicuta virosa, Wasserschierling.	Nach L. Lewin bei Vergiftungen Krämpfe und erweiterte und unbewegliche Pupillen; nach Schauenstein sind Konvulsionen, Zyanose und Pupillenerweiterung häufige Vergiftungserscheinungen.
Cinae Flores, Santonin, santoninsaures Natron.	In schweren Vergiftungen (neben einer Reihe von nervösen Erscheinungen: allgemeine klonische Konvulsionen, Sopor usw.) werden zumeist weite, träge reagierende Pupillen angegeben (Uhthoff, v. Jaksch, Demme, Vogl, L. Lewin, Schauenstein).
Colchicin (Colchicum autumnale, Herbstzeitlose).	Nach v. Jaksch sind bei Vergiftungen Krämpfe, Koma usw. häufig, aber nicht konstant die Pupillenerweiterung. Nach L. Lewin können allgemeine Zuckungen (klonisch oder tonisch, anhaltend oder anfallsweise) auftreten, können aber ebenso oft fehlen; auch die Pupillenerweiterung kann vorhanden sein oder kann auch fehlen.
Cortex, Granati Punici, Pelletierin, Punicin.	Nach Uhthoff werden Pupillenerweiterung und träge Reaktion wiederholt angegeben. v. Jaksch gibt Pupillenerweiterung neben Krämpfen usw. an, L. Lewin häufiger Verengerung als Erweiterung nach Pelletierin. E. Rost (Eulenburgs Real-Enzyklopädie, Bd. 29, 1905) sagt, daß Pelletierin, subkutan beim Menschen angewandt, Pupillenenge und Hyperämie der Netzhautgefäße erzeugt.
CS_2 (Schwefelkohlenstoff).	In der akuten Vergiftung werden Pupillenerweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupillen angegeben (vgl. Harmsen, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med., Bd. XXX, 1905). In der chronischen

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
	Vergiftung beobachtete Köster im Tierversuch (Kaninchen) ebenfalls weite reaktionslose Pupillen.
Cynoglossum officinale, Hundszunge.	Nach L. Lewin Pupillen erweitert, aber nicht bei direkter Applikation des Mittels.
Datura Strammonium, Stechapfel, Daturin.	Ähnliche Wirkung wie die der Belladonna.
Delphinin (Semen Staphysagriae, Stephanskörner).	Das Mittel ruft bei Säugern (Katzen, Hunden usw.) und Fröschen innerlich allgemeine Lähmung des Rückenmarks hervor ohne vorhergehende Reizerscheinungen mit folgender Lähmung des Herzens und der Respiration; die auftretenden Konvulsionen sind Folge der Respirationsstörung. Daneben erwähnt Vogl Mydriasis.
Duboisin, Duboisia.	Siehe S. 89.
Dynamit, Nitroglyzerin.	Nach Uhthoff findet sich zuweilen Pupillenerweiterung angegeben; nach L. Lewin besteht Mydriasis.
Ephedra vulgaris, Ephedrin und Pseudoephedrin.	Mydriasis bei örtlicher Applikation (Loebisch); die Mydriasis beruht nach L. Lewin auf Sympathikus-Erregung (daneben Lidspaltenerweiterung und leichte Protrusio Bulbi).
Ergotismus.	Siehe Secale cornutum.
Eukain A.	Wie Alypin, Stovaïn usw. Kokaïn-Ersatzmittel.
Eumydrin, Methylatropiniumnitrat.	Lokales Mydriakum (v. Reuß).
Euphorbia Latyris (Wolfsmilch, Springkraut), Springkörner.	Im I. Stadium der Vergiftung nach L. Lewin Pupillenerweiterung.
Euphthalmin.	Mittelgradige Mydriasis nach Instillierung einer 2 % Solution.
Extractum suprarenale von E. Merck.	Siehe unter Nebennierenpräparaten.
Filix mas (Filixsäure).	Die meist angegebene Pupillenerweiterung ist neben Reaktionslosigkeit im Falle einer Intoxikationsamaurose selbstverständlich (Uhthoff, l. c. p. 93; Stülp, Arch. f. Augenheilk., Bd. 51). Aber auch sonst finden sich erweiterte Pupillen unter Krämpfen, Benommenheit usw. im Filicismus bemerkt, während Husemann ausdrücklich Miosis im Tetanus erwähnt.
Fleichgifte usw.	Siehe Allantiasis.
Haschisch.	Siehe Cannabis Indica.

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
Helleboreïn und Helleborin (Helleborus viridis, niger, Nieswurz).	Mydriasis wird namentlich bei schwereren Allgemeinerscheinungen, Krämpfen, Dyspnoe, Sopor usw. regelmäßig erwähnt (Husemann, Lewin, v Jaksch, Vogl usw.), nur Schauenstein erwähnt sie als nicht konstantes Symptom. Auch nach Genuß von reifen Samenkernen von Helleborus niger werden Pupillenerweiterung und verlangsamte Reaktion beobachtet (E. Fürth, medizin. Klinik, No. 14, 1905).
Hemanthin (Hemanthus toxicarius, Buphane toxicar).	Das Hemanthin wirkt ähnlich dem Atropin (Eulenburgs Real-Enzyklopädie, Bd. X, 1896, S. 292).
Holokaïn.	Örtlich wohl nur geringe Mydriasis.
Homatropin.	Lokales Mydriakum.
Humulus lupulus (Hopfen).	Nach L. Lewin Pupillenerweiterung im Sopor.
Hydrastinum hydrochlorikum, Hydrastis canadensis.	Anfangs erregende, später lähmende Wirkung auf die Gefäßnervencentra (Loebisch). Noch energischer als das Fluidextrakt der Hydrastis soll das Hydrastinin wirken durch Gefäßwandkontraktion. Bei Vergiftung mit hohen Dosen im Tierexperiment (Kaninchen) mit Extrakt. fluid. Hydrast. americ. kommt vorübergehend auch Miosis zur Beobachtung (Albrand).
Hyoscin.	Lokales Mydriakum.
Hyoscyamin, Hyoscyamus niger, Bilsenkraut.	Lokales Mydriakum.
Japanischer oder chinesischer Kampfer.	Siehe unter Camphora.
Insektengifte (Honigbiene, Wespe usw.).	Die Gifte rufen nach intravenöser Injektion beim Tier (Hund) schwere Intoxikationserscheinungen hervor: Trismus, Nystagmus, Pupillenerweiterung und schließlich Atemlähmung (Uhthoff, l. c. p. 177). Weitere Gifte aus dem Tierreiche siehe unter Tiergiften.
Jodismus (Jod, Jodkalium, Jodnatrium usw.).	Bei Allgemeinerscheinungen nach Jodpräparaten findet sich Pupillenerweiterung angegeben; lokal wirken die Mittel nicht auf die Pupille.
Jodoform.	Bei Vergiftungen können sich erweiterte Pupillen neben Zuckungen zu dem Bilde der Psychose hinzugesellen (Geppert, Eulenburgs Real-Enzyklopädie, Bd. XI, 1896).
Kadavergifte.	Siehe Ptomaïne.
Kampfer, Kampferöl.	Nach L. Lewin schon bei medizin. Dosen als Nebenwirkung Pupillenerweiterung neben Konvulsionen beobachtet; dgl. im Koma (v. Jaksch).
Kantharidin, Kanthariden (Lytta vesicatoria), spanische Fliegen.	Nach Schauenstein kommt Mydriasis in den Konvulsionen der Kanthariden-Vergiftungen öfter vor; bei experimenteller Einführung von Kanthariden ins Blut herrscht Mydriasis bis zum Tode des Tieres vor (Galippe, Soc. d. Biol. Gaz. méd. d. Paris, 1875).

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
Kloakengas.	Gasgemenge von Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure usw., welches in den schwersten Formen der Vergiftung nach Seidel Pupillenerweiterung neben Reaktionslosigkeit im asphyktischen Stadium hervorruft. Dieser Befund ist für die Vergiftung ebensowenig charakteristisch, wie der Leichenbefund der erweiterten Pupille nach Kloakengas-Intoxikationen.
Kockelskörner, Pikrotoxin.	Pupillenerweiterung (Langgaard, Schauenstein) ist in dem spätern Stadium der Pikrotoxin-Vergiftung der regelmäßige Befund, vorher sind die Pupillen in den Anfällen (bei Hunden) verengert (Langgaard, Eulenburgs RealEnzyklopädie, Bd. XIX, 1898).
Kohlensäure.	Reizung des pupillendilatierenden Zentrums in der Medulla oblongata (Salkowski) nicht nur im Tierexperiment im abgesperrten Raum unter den Erscheinungen der Asphyxie mit drohendem Tode durch CO^2-Überladung des Blutes eintretend, sondern auch bei jeder mehr weniger akuten Autointoxikation durch CO^2 aus allen möglichen Ursachen.
Kokain (Folia Coca von Erythroxylon Coca).	Siehe S. 90.
Koffein (Kaffee, Tee, Chokolade).	Leichte Mydriasis nach örtlicher Applikation (Argyll Robertson, Brit. med. Journ., 1885). Bei akuten Vergiftungen erwähnt v. Jaksch Mydriasis.
Koniin (Conium maculatum, Erd- oder gefleckter Schierling).	Im akuten Koniismus sind nach Husemann unter epileptiformen Krämpfen, Zyanose usw. die Pupillen erweitert. Nach Schauenstein besteht anfangs im Stadium der Reizung des vasomotorischen Zentrums neben der Kontraktion der Kapillaren Pupillenverengerung; in der folgenden Lähmung werden Kapillaren und Pupillen erweitert; im Sopor sind die Pupillen ev. unbeweglich. Nach L. Lewin sind die Pupillen erweitert.
Kornutin.	Siehe Secale cornutum.
Krotonöl.	Nach Schauenstein weite Pupillen.
Kurare, Kurarin.	Die Mydriasis spastica infolge der Dyspnoe (indirekte Mydriasis durch Unterbrechung der regelmäßigen Atmung) tritt nicht ein, wenn die künstliche Respiration eingeleitet wird (H. Schulz, Eulenburgs Real-Enzyklopädie).
Krötengift.	Siehe unter Tiergiften.
Lupinus (Lupinensamen), Lupinidin, Lupanin, Lupinin.	Im Tierversuch Narkose und lang anhaltende Mydriasis (Schauenstein).
Myzetismus, Vergiftung mit Schwämmen.	Die von Husemann erwähnte dritte Form der Pilzvergiftungen entspricht als Mycetismus cerebralis am meisten dem Bilde der Atropinvergiftung mit Mydriasis, Akkommodationsparese usw.; bei der Sektion findet sich nach Husemann Mydriasis (Eulenburgs Real-Encyklopädie, Bd. XIX, 1898). Letzteres ist selbstverständlich, aber wann? Bei Augenerscheinungen bestehen zugleich Allgemeinerscheinungen, wie starke Benommenheit, Konvulsionen, Tetanus usw.

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
	Abgesehen von der Vergiftung mit Fliegenpilzen (siehe unter Miosis) finden sich z. T. auch sonst noch abweichende Angaben über das Verhalten der Pupillen: nach Vergiftungen mit Agaricus phalloïdes, Amanita phalloïdes werden mitunter erweiterte Pupillen, mitunter unveränderte, mitunter verengte angegeben (Schauenstein, Husemann) neben Konvulsionen usw. Nach Agaricus russul. emetic. ist die Pupille beim Kaninchen unverändert, bei der Katze miotisch (Schauenstein). Bei der eigentlichen Pilzvergiftung (Maaß, Berlin. klin. Wochenschrift No. 26, 1905) wird l. c. im allgemeinen von großen Schwankungen der Pupillenweiten im Laufe der Vergiftungen gesprochen.
Mydrin.	Mischung von Ephedrin und Homatropin, schnell wirkendes Mydriakum (Groenouw).
Narkotin.	Zu den Alkaloiden des Opiums gehörig, welche pupillenerweiternd wirken bei Mensch und Tier (v. Jaksch, L. Lewin).
Natrium salicylicum.	Siehe Acid. salicylicum.
Nebennieren, Präparate derselben.	Siehe S. 90.
Nux vomica.	Siehe Strychnin.
Oxalsäure.	Beim Oxalismus acut. gibt Husemann an: Dyspnoe, Zyanose, Kollaps und Mydriasis; auch L. Lewin gibt unter den Vergiftungssymptomen bei der Wendung zum ungünstigen Ausgang Pupillenerweiterung im Kollaps an.
Papaverin.	Papaverin, ein Alkaloid des Opiums, wirkt nach v. Jaksch pupillenerweiternd.
Phosphor.	Am 5.—6. Tage der Vergiftung reagieren die Pupillen schwach und langsam, bis sie im schließlichen Kollaps weit und unbeweglich werden (Schuchardt). Hier liegt wohl die übliche prämortale Erweiterung (Albrand) vor. Coester (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1899) sah in einem Falle geheilter Phosphorvergiftung träge reagierende und enge Pupillen.
Pilzvergiftungen.	Siehe Mycetismus.
Ptomaine.	Die Autoren betonen die große Ähnlichkeit der Giftwirkungen, welche die Ptomaine z. T. mit den Alkaloiden haben: Pupillenerweiterung, akkommodative Lähmung usw. unter Konvulsionen usw.
Quecksilber.	Bei tödlicher Sublimatvergiftung findet sich die Beobachtung von weiten, starren Pupillen (zitiert aus Uhthoff, p. 108).
Rhabarber.	Durch den Gehalt an Oxalsäure entsteht das Bild des Oxalismus (Kionka).
Rizin, Ricinus communis.	Das im Samen von Ricinus communis enthaltene Rizin, das dem Abrin (einem Toxalbumin im Jequivitysamen, Paternostererbsen) verwandt ist, zeitigt in Vergiftungsfällen nach Schauenstein Pupillenerweiterung.

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
Roßkastanie.	Die in unreifen Roßkastanien enthaltenen Saponinsubstanzen erzeugen Delirien, Pupillenerweiterung usw. (Reilly, Brit. med. Journ. 1887).
Salamandra, Salamandarin.	Das genannte Tiergift (Salamandarin, ein aus toxischen Sekreten der Hautdrüsen dargestelltes Alkaloid) wirkt pupillenerweiternd (L. Lewin) bei Tieren, ferner erzeugt es epileptiforme Konvulsionen z. B. bei Hunden (Husemann). Weitere tierische Gifte siehe unter Tiergiften.
Salipyrin.	Schon nach 0,5—1,0 Vergiftungserscheinungen beobachtet: Atemnot mit Erweiterung der Pupillen usw. Dumstrey, Deutsch. med. Wochenschr., 1903, No. 43).
Salol.	Salizylsäure — Phenyläther; Vergiftungserscheinungen nach Husemann Karbolharn, Koma mit Mydriasis.
Schlangengift.	Siehe Tiergifte.
Schwämme.	Siehe Myzetismus.
Schwefelsäure.	In schweren Vergiftungen Pupillenerweiterung neben Konvulsionen, Asphyxie usw. (Schuchardt; Geppert, Eulenburgs Real-Enzyklopädie, Bd. XXI, p. 132).
Schwefelwasserstoff.	Mydriasis nach v. Jaksch; nach L. Lewin Pupillen bald weit, bald eng im Koma mit Zuckungen, tonischen und klonischen, Dyspnoe, Zyanose usw.; siehe ferner unter Kloakengas.
Skopolamin.	Siehe Scopolia unter Solaneen.
Secale cornutum, Kornutin, Sphacelinsäure, Sphacelotoxin.	Im Ergotismus acutus wird meist Mydriasis und gelegentlich träge Pupillarreaktion angegeben neben nervösen Erscheinungen (Vogl, L. Lewin); nach Tuczek kann Mydriasis oder Miosis bestehen im Ergotismus acutus. Bei Vergiftung mit hohen Secaledosen geht die im Tierexperiment anfangs verengt gefundene Pupille alsbald in die antemortale Mydriasis über (Albrand).
Solaneen.	Wirken pupillenerweiternd.
Spartein.	Dargestellt aus dem Kraut (Herba Genistae) des Besenginsters (Spartinum scoparium), ruft nach L. Lewin bei Tieren Pupillenerweiterung unter Krämpfen hervor.
Stechapfel.	Siehe Daturin.
Strychnin, Nux vomica, Brechnüsse.	Nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren tritt im Tetanusanfall unter Beteiligung der Atemmuskulatur (durch direkte Reizung der Reflexzentren) mit maximaler Inspirationsstellung des Thorax Erweiterung der Pupillen ein, welche in der Krampfpause wiederum einem normalen Verhalten Platz macht.
Sturmhut.	Siehe Akonitin.
Sulfonal, Trional.	Bei schwerer Sulfonal- und Trionalvergiftung mit bedrohlichen Allgemeinerscheinungen (Kollaps usw.) sind mehrfach Pupillenerweiterung und Trägheit der Pupillenreaktion, auch starre Pupillen,

Mydriakum im engern und weitern Sinne	Bemerkungen
	angegeben. Loebisch gibt bei Sulfonalintoxikation auch Pupillenenge an, ebenso L. Lewin und Bornemann (s. darüber Uhthoff, l. c. p. 158).
Suprarenin (Höchst).	Siehe Nebennierenpräparate. S. 90.
Thebain.	Unter den Alkaloiden des Opiums am meisten tetanisierende Eigenschaften zeigend (Cl. Bernard); seine krampferregende Wirkung ist wohl allgemein anerkannt (L. Lewin, Eulenburgs Real-Enzyklopädie, und Allard l. c.); daneben besteht mäßige Pupillenerweiterung und träge Pupillarreaktion bei vorhandenen Allgemeinerscheinungen (L. Lewin).
Tiergifte.	Beim Schlangengift, Hayagift (Loebisch, Eulenburgs Real-Enzyklopädie, Bd. X), ist die in der Regel vorhandene Pupillenerweiterung keine direkte Giftwirkung auf die Iris (Husemann), da das Gift nicht auf die glatten Muskelfasern wirkt. Das Atmungszentrum wird anfangs erregt, alsdann zugleich mit den motorischen Herzganglien und dem vasomotorischen Zentrum (Gefäßdilatation) gelähmt. Außer den schon genannten Giften aus dem Tierreich wäre noch das Krötengift zu erwähnen, welches ein namentlich für Evertebraten und Kaltblüter sehr giftiges Aklaloid (Bufidin, Phrynin) enthält. Bei der von Husemann in Maschkas Handbuch gleichfalls unter den Vergiftungen angeführten Trichinose kommen Mydriasis und akkommodative Störungen nur ausnahmsweise vor.
Tollkirsche.	Siehe Solaneen und Atropin.
Toxine, die.	Bei einer Reihe von Vergiftungen mit Toxinen, ferner mit Leukomainen (Autointoxikationen) wird von den Autoren Pupillenerweiterung angegeben.
Trional.	Siehe Sulfonal.
Tropakokain.	Tropakokain (Benzoylpseudotropein; die Synthese des Tropins und seiner Abkömmlinge siehe Eulenburgs Real-Enzyklopädie, Bd. XXVII, p. 642) bewirkt instilliert nur geringe Mydriasis.
Valeriana officinal., Valerianae Oleum, Tinctura Valerianae.	Im Vergiftungsfalle treten neben Delirien usw. mehr oder weniger erweiterte Pupillen auf (v. Jaksch, L. Lewin).
Veratrin (im Sabadillsamen enthalten), Veratrum album (weißer Nieswurz).	Bei Vergiftungen mit Veratrin sind nach Schauenstein die Pupillen meist erweitert; nach L. Lewin ist neben Kollaps, konvulsivischen Bewegungen usw. die Erweiterung der Pupillen als inkonstantes Symptom zu betrachten.
Vogelbeeren.	Nach v. Jaksch sind nach Intoxikationen mit Vogelbeeren die Pupillen erweitert (der toxische Körper ist die Parasorbinsäure).
Zyankalium.	Siehe Blausäure.
Zytisin (Cytisus Laburnum, Goldregen).	Nach v. Jaksch Zuckungen, Pupillenerweiterung; dgl. nach L. Lewin häufiger Erweiterung als Verengerung. Nach Husemann (Eulenburgs Real-Enzyklopädie, Bd. V) persistieren mitunter einzelne Erscheinungen (Mydriasis) außergewöhnlich lange.

Gruppe B (toxische Miosis) nach W. Albrand und H. Schröder.

Überwiegend miotisch wirkende Substanzen	Bemerkungen
Azetale, die.	Beim Tier (Hund) erzeugen diesselben, innerlich genommen, tiefen Schlaf und sehr enge Pupillen, die sich aber auf Atropin erweitern (v. Mering, Berlin. klinische Wochenschrift, 1882, No. 43).
Azetylen.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Äthylchlorid, Chloräthyl.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Äthylenchlorid.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Äthyliden-äthyläther.	Ist ein Diäthyl-Azetal; siehe unter Azetalen.
Äthylidenchlorid.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Äthylidenmethyl-äther.	Ist ein Dimethyl-Azetal; siehe unter Azetalen.
Äthylnitrit.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Agaricus tominosus.	Nach L. Lewin ist Pupillenverengerung die Regel (Lehrbuch der Toxikologie).
Aldehyd.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Amylen.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Äther.	Siehe unter Inhalations-Narkotika S. 235.
Benzin.	Bei Vergiftungen mit Petroleumbenzin ist Miosis mit z. T. aufgehobener Pupillenreaktion öfter erwähnt als Mydriasis, letztere nur bei sehr schweren Intoxikationen. Racine (über den Tod durch Benzinvergiftung, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1901) erwähnt drei Fälle einer derartigen Vergiftung, 2—3jährige Kinder betreffend und z. T. mit sehr schweren Erscheinungen: 1. Fall: Pupillarreaktion erhalten, Gesundung; 2. Fall: Pupillen ad maximum dilatiert, Zyanose usw.; Gesundung; 3. Fall: (eigene Beobachtung): Pupillen weit und starr, Koma, Zyanose usw., bald auch klonische Krämpfe, Exitus. Bei der zwei Tage hernach gemachten Sektion waren die Pupillen gleich und mittelweit.

Überwiegend miotisch wirkende Substanzen	Bemerkungen
Benzol, Steinkohlenbenzin.	Nach L. Lewin erzeugt Benzol bei toxischer Einwirkung an Warmblütern (Hunden) sowohl inhaliert wie innerlich genommen klonische Zuckungen unter Pupillenerweiterung; derselbe Autor erwähnt nach innerlicher Vergiftung beim Menschen reaktionslose Pupillen.
Bromäthyl, Äthylbromid.	Siehe unter Inhalations-Narkotika.
Bromoform.	L. Lewin gibt ausdrücklich in der Bromoformnakose verengte und starre Pupillen an; bei innerlicher Bromoformvergiftung wird neben Narkose, Zyanose usw. gleichfalls Pupillenstarre erwähnt (Husemann), v. Langgaard sah auch Pupillenerweiterung.
Chloralhydrat.	Siehe S. 232.
Chlormethyl, Methylchlorid.	Siehe unter Inhalatations-Narkotika S. 235.
Chloroform.	Siehe unter Inhalatations-Narkotika S. 234.
Eserin.	Siehe S. 92.
Fliegenschwamm, Agarisus s. Amanita muscaria. Muskarin.	Muskarin, isoliert aus dem Fliegenschwamm, erzeugt Pupillenverengerung und Akkommodationsspasmus sowohl bei innerlicher Vergiftung mit den betreffenden Pilzen wie bei direkter Applikation des Auges (durch Erregung der Endigungen des Okulomotorius, Vogl). Es finden sich aber auch z. T. gegenteilige Angaben; so tritt nach L. Lewin beim Menschen nach Vergiftung mit Fliegenpilzen meist Pupillenerweiterung auf unter Zyanose, Krämpfen usw. (vgl. dazu Uhthoff, l. c. p. 167), während das Muskarin beim Tier subkutan und lokal Miosis verursacht. Ebenso, wie L. Lewin, äußert sich Schauenstein, nach welchem Autor sich auch im Tierversuch (Katze, Hund, Taube) durch Vergiftung mit den Schwämmen selbst die Verengerung nur zuweilen findet. v. Jaksch erwähnt bei Fliegenschwammvergiftungen unter den Erscheinungen der Dyspnoe, Zyanose, tonischen und klonischen Krämpfen usw. die Miosis als die zumeist zutreffende Pupillenveränderung mit gleichzeitigem Akkommodationskrampf.
Folia Jaborandi.	Siehe Pilokarpin.
Heroin.	Diazetylmorphin; siehe unter Opiaten.
Inhalations-narkotika.	Siehe S. 234.
Kalabarbohne, Physostigma venenosum.	Siehe Eserin, Physostigmin.
Karbolsäure, Phenol.	Im Karbolismus gibt Husemann Pupillenverengerung als das häufigere und nur ausnahmsweise Mydriasis an; ebenso geben bei schweren Vergiftungen (Koma, Krämpfe, stertoröse Atmung, Kollaps usw.) Schuchardt und L. Lewin meist enge, unvollkommen und träge reagierende oder gar reaktionslose Pupillen an. Pupillenerweiterung findet sich aber auch unter den Vergiftungserscheinungen

Überwiegend miotisch wirkende Substanzen	Bemerkungen
	erwähnt (v. Jaksch), und zwar bei anscheinend weniger schweren Vergiftungen; so erwähnt L. Lewin unter den Nebenwirkungen des Mittels neben Pupillenstarre Erweiterung.
Kodein.	Nach Lewin sind im narkotischen Stadium der Kodeinvergiftung bei Tieren die Pupillen verengt; nach v. Schröder (Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. XVI, 1883) sind die Pupillen nach kleinen narkotischen Kodeindosen verengert, nach größeren tetanisierenden erweitern sie sich.
Laudanum, Laudanin.	Siehe Opium S. 233.
Lustgas, Stickstoffoxydul.	Siehe bei den Inhalations-Narkotika S. 235.
Lysol.	Die Lysolvergiftung unterscheidet sich weder klinisch noch anatomisch von der Phenolvergiftung (Reinsberg, Casop. lek. cesk., 1905, No. 10).
Maidismus, Pellagra (verdorbener Mais).	Häufiger findet sich Miosis angegeben mit erhaltener Pupillarreaktion (Tuczek, v. Düring), seltener mit Pupillenstarre (wohl auf der Basis von Leiden des Zentralnervensystems infolge von Pellagra [Uhthoff, l. c. p. 102]). Auch v. Jaksch erwähnt im chronischen Maidismus neben Krämpfen usw. Pupillenverengerung. Einseitig trägere Pupillarreaktion bemerkte Mayer in einem Falle, wo keine Abhängigkeit des Schwachsinns von der Pellagra erweislich war. (Kasuistik über pellagröse Geistesstörungen, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1899).
Meconium, Mohnsaft.	Siehe Opium S. 233.
Methyläther, Methylenbichlorid, Methylenchlorid.	Siehe unter den Inhalations-Narkotika S. 234.
Morphium.	Siehe S. 233.
Muskarin.	Siehe Fliegenschwamm.
Neurin.	Das Neurin, ein bei der Fleischfäulnis entstehendes Ptomain (und zwar ein Hydramid), verursacht bei vergifteten Tieren Pupillenverengerung, welche Wirkung gleichfalls auftritt nach Instillierung einer 1% Neurinlösung (L. Lewin). Unter den Fleischgiften entspricht also Neurin als Miotikum durchaus dem Muskarin unter den Schwammgiften (bei beiden Mitteln erfolgt nach lokaler oder allgemeiner Einwirkung Miosis als ausgesprochenes Symptom).
Nikotin, Tabak (Nikotiana, zu den Solanaceen gehörig).	Siehe S. 233.
Opium und Alkaloide desselben.	Siehe S. 233.

Überwiegend miotisch wirkende Substanzen	Bemerkungen
Petroleum.	Nach Husemann ist das Verhalten der Pupille inkonstant bei Vergiftungen; nach L. Lewin sind die Pupillen in der Regel eng.
Physostigmin.	Siehe Eserin S. 92.
Pilokarpin, Pilokarpidin.	Die Wirkung beruht nach Vogl auf Reizung der Okulomotoriusendigungen, nicht auf direkter Sphinkterreizung; neben Miosis wird auch mehrfach Augenstarre angegeben. Das außer dem Pilokarpin noch in den Folia Jaborandi enthaltene Pilokarpidin ruft bei Katzen gleichfalls Miosis, aber leichteren Grades hervor (Harnack).
Pilzvergiftung.	Siehe unter Muskarin.
Strophantin, Strohphantus hispidus; Lanzengift aus Kamerun.	Bei Säugetieren findet sich meist keine Wirkung auf die Pupille, nur gelegentlich wird Miosis angegeben; bei Vögeln tritt Pupillenerweiterung auf (Steinach, Wien. Wochenschr., No. 21 und 22, 1888). Arth. Schulz (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1901, weiterer Beitrag zur Strophantinwirkung) sah beim Kaninchen 1—2 Minuten ante mortem maximal dilatierte, reaktionslose Pupillen, die sich nach einigen terminalen Atembewegungen wiederum verengerten (allgemein mortaler Vorgang, Albrand).

Gruppe C (wechselnde) Angaben nach W. Albrand und H. Schröder.

Mittel mit z. T. verengernder und z. T. erweiternder Wirkung	Bemerkungen
Alkohol.	Siehe S. 229.
Amylnitrit.	Der Salpetrigsäure-Amyläther verursacht zwar nach den Angaben L. Lewins bei Inhalationen neben mühsamer Atmung häufiger Pupillenerweiterung; sonst aber wird von den Autoren gleichfalls Pupillenverengerung hervorgehoben, z. T. auch das Fehlen der Erweiterung auf sensible Reize.
Anilin (Amidobenzol).	Sowohl bei Vergiftungen mit Anilin wie mit verwandten Substanzen (Dinitrobenzol, Nitrobenzol [Mirbanöl], Nitrotoluol) findet sich Erweiterung der Pupillen mit z. T. fehlender Reaktion oder Pupillenverengerung angegeben.
Digitalis purpurea, Digitalin, Digitoxin.	Im Vergiftungsfalle (akute Vergiftung) erwähnt v. Jaksch Pupillenerweiterung, aber auch Miosis; L. Lewin nennt das Verhalten der Pupille wechselnd (die Erweiterung ist vereinzelt); Husemann führt mitunter Pupillenerweiterung an.
Grubengas.	Siehe Kohlenoxydgas (Minengas).
Kohlenoxydgas (CO).	Das Kohlenoxydgas ist das giftig wirkende Agens in folgenden Gasen: Kohlendunst, Leucht-, Wasser-, Generator- und Minengase (E. Engels, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. XXIX, Supplementheft, 1905, p. 184). Kratter (Erfahrungen über einige wichtige Gifte und deren Nachweis, Arch. f. Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik, Bd. 14, Heft 3 und 4) macht zwar einen Unterschied zwischen der „Kohlenoxydvergiftung“ (tödliche Kohlenoxydnarkose) und der „Kohlendunsterstickung“ (Kombination von Vergiftung mit CO und von Erstickung durch Kohlensäure-Anreicherung und O-Verdrängung); andere Autoren (Gunnar Hedren) folgen dieser Unterscheidung nicht, sondern erklären die Giftwirkung aller genannten Gase aus der des CO allein (O-Verdrängung und direkte spezifische Einwirkung auf das Nervensystem). Dem entsprechend verhält sich die Pupille auch nicht ohne weiteres wie bei der CO^2-Intoxikation (siehe unter Mydriasis); vielmehr wird von den Autoren ein widersprechendes Verhalten der Pupille angegeben: v. Jaksch erwähnt ausdrücklich ein „verschiedenes“ Verhalten der Pupillen neben erhaltener Lichtreaktion im Koma; nach L. Lewin ist die Pupille verengt, mitunter aber auch in der Bewußtlosigkeit mit oder ohne Krämpfe erweitert und reaktionslos; nach Posselt (Wiener klinische Wochenschr., 1893, No. 21 und 22) besteht Pupillenverengerung. Man vergleiche hierzu die wichtige, das Verhalten der Pupille in

Mittel mit z. T. verengernder und z. T. erweiternder Wirkung	Bemerkungen
	den einzelnen Stadien der Vergiftung genauer registrierende Beobachtung von A. Schott (l. c.), welche zur Klärung des abweichenden Verhaltens der Pupille einen sehr wesentlichen Beitrag liefert.
Leuchtgas.	Siehe Kohlenoxyd.
Nitrobenzin, Nitrobenzol (Mirbanöl), Nitrotoluol.	Vergiftungserscheinungen beim Menschen (nach L. Lewin): Benommenheiten usw.; Pupillen anfangs eng, später weit und reaktionslos, aber auch verengt und ungleich; klonische, tonische und fibrilläre Zuckungen usw. Ähnliche Angaben macht v. Jaksch: verengerte und im Koma erweiterte Pupillen. Nach Husemann besteht im Koma Miosis mit späterer Pupillenerweiterung; nach Seidel sind die Pupillen bei sehr schweren Allgemeinerscheinungen (Koma, Krämpfe usw.) weit und reaktionslos und im Leichenbefunde meist erweitert.

V.

Methodik der Pupillenuntersuchung.

Die folgenden Ausführungen, die uns mit einer Reihe von Methoden zur Bestimmung der Pupillenweite und der Irisbewegungen bekannt machen und das schon im Altertum vorhandene Interesse für die Pupillenerscheinungen dartun, lassen die auch jetzt noch in der Praxis bestehende mangelhafte Ausbildung der Pupillenuntersuchungsmethoden befremdlich erscheinen.

Diese auffällige Tatsache findet jedoch eine teilweise Aufklärung durch den Umstand, daß die nachfolgend besprochenen Methoden hauptsächlich wissenschaftlichen Untersuchungen gedient haben und wegen ihrer Kompliziertheit sowie aus andern Gründen der Praxis keinen unmittelbaren Nutzen bringen konnten.

Da vor nicht langer Zeit eine treffliche Zusammenstellung aller Methoden, die der Messung der Pupillenweite sowie dem zeitlichen Ablauf der Irisreaktionen dienen, durch A. Fuchs erfolgte, so habe ich dieselbe den folgenden Mitteilungen zugrunde gelegt und die in der Zwischenzeit notwendig gewordenen zahlreichen Ergänzungen vorgenommen.

Für spezielle Studien auf diesem Gebiet muß ich auf das Fuchssche Buch selbst verweisen, da ich im Rahmen dieser Abhandlung nicht gleich ausführlich sein durfte.

Pupillometrie[1]).

Aus der Geschichte der Augenheilkunde von Hirschberg ersehen wir, daß in den alten Schriften zwar Beobachtungen über Verschiedenheit der Pupillengröße, jedoch keine Messungen enthalten sind.

Galen waren verschiedene Pupillengrößen bekannt, doch begnügte er sich mit der Sonderung derselben in eine große, mittelgroße und enge Form.

[1]) Alle bisher bekannten und im Gebrauch stehenden Methoden der Pupillenmessung tragen zwei Fehlerquellen in sich und können daher nicht als mathematisch genaue Methoden gelten. Wenn wir mathematisch exakt die Größe der Pupille bestimmen wollen, dürfen wir nicht den Pupillendurchmesser angeben, sondern müssen besonders bei Entrundung der Pupille die Peripherie berechnen. Außerdem ist zu bedenken, daß wir nicht die wirkliche Größe der Pupille, sondern das vergrößerte Kornealbild messen. Da diese Fehlerquellen konstant und geringfügig sind, können sie bei den Pupillenmessungen in der Praxis ignoriert werden. Nach C. Hess ist die am lebenden Auge wahrgenommene Pupille das um $^1/_8$ vergrößerte und um zirka 0.57 mm nach vorne verschobene Bild der Eintrittspupille.

Erst im 18. Jahrhundert scheint der Versuch gemacht worden zu sein, exakte Maße mit geometrischen Hilfsmitteln zu erlangen.

Nach Fuchs dürfte Lambert der erste gewesen sein, der sich instrumenteller Hilfsmittel zur Bestimmung der Pupillengröße bediente (1760). Lambert ging dabei so vor, daß er durch eine Öffnung in einem finsteren Zimmer nach dem hellen Himmel blickte und wenn er annehmen konnte, daß seine Pupille die dieser Lichtintensität entsprechende Größe erreicht hatte, schnell auf einen Planspiegel sah. Er maß dabei die Größe seiner Pupille mit dem Zirkel.

In ähnlicher Weise wie Lambert verfuhr Olbers bei seinen Messungen der Konvergenzreaktion.

Auch Kußmaul bediente sich noch bei seinen bekannten Pupillenmessungen an Tieren, wobei er den Einfluß des Blutgehaltes der Irisgefäße auf die Pupillenweite festzustellen suchte, des Zirkels.

Ein Zirkel mit abgerundeten Spitzen wurde sogar noch von Heddaeus bei seinen in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts vorgenommenen ausgedehnten, systematischen Untersuchungen am Menschen benutzt.

Nunmehr ist diese Methode verlassen, weil sie zu zeitraubend ist und Fehlerquellen sich nur schwer ausschließen lassen.

Ich gehe zur Besprechung der jetzt noch üblichen Methoden der Pupillometrie über, nach den verschiedenen hierbei zum Ausdruck gebrachten Prinzipien getrennt, wobei ich teilweise der Einteilung von Alfred Fuchs folge.

Vergleichspupillometer.

Bei den Vergleichspupillometern wird die Pupille mit Kreisausschnitten oder Kreiszeichnungen, welche in verschiedener Weise angefertigt und in skalenförmiger Anordnung gruppiert sind, verglichen.

Für viele Vergleichspupillometer z. B. für den von Follin, Jessop, Haab ist die sog. „Skala" oder „filière Charrière" vorbildlich geworden.

Wir finden dabei schwarze Kreise der Größe nach von 1—8 oder 10 mm um $^1/_4$—$^1/_2$ mm differierend auf einem weißen Papierstreifen neben oder besser untereinander angeordnet (Follin, Haab, Fig. 13), oder es sind auf einem Metallstab halbkreisförmige Ausschnitte angebracht (Jessop).

Maße.
1,5
2,0
2,5
3,0
3,5
4,0
4,5
5,0
5,5
6,0
6,5
7,0
7,5
8,0

Pupillenmesser von Haab.

Fig. 13.

Bjerrum war einer der ersten, die die Charrièrsche Skala benutzten. Follin gebrauchte später eine auf Glas geritzte Millimeterskala als Pupillometer.

Schnabel empfahl einen Satz von dünnen Glasplättchen mit eingravierten Kreiszeichnungen, welche durchsichtig sind und genaue Messungen ermöglichen.

Auf dem Prinzipe des Vergleiches beruht auch eine von Guilloz angegebene Vorrichtung zur schnellen Messung der Dimensionen kleiner Objekte, unabhängig von ihrer Entfernung.

Um die Größe des Pupillendurchmessers zu bestimmen, kann man auch das Helmholtzsche Ophthalmometer benutzen (Woinow).

Ich habe zunächst jahrelang die „filière Charrière“ bei meinen Pupillenmessungen benutzt und gebrauche in den letzten Jahren den Haabschen Pupillenmesser.

Man kann mit diesen Vergleichspupillometern noch Differenzen von 0.1 mm bei einiger Übung erkennen.

Wenn A. Fuchs dieser Methode der Untersuchung den Vorwurf macht, daß sich dabei Fehlerquellen, z. B. psychische und Konvergenzreaktion nicht vermeiden ließen, so kann ich ihm darin nicht ganz beipflichten. Nach meinen Erfahrungen lassen sich durch die Konvergenzreaktion bedingte Fehler ganz ausschließen und auch der Einfluß der Psychoreflexe braucht durch zweckmäßige Benutzung des Pupillometers kaum eine Erhöhung zu erfahren.

Ich halte den Pupillometer in einer den Patienten nicht belästigenden und für ihn kaum merkbaren Weise etwas zur Seite vom Auge hinter die Pupillarebene. Man kann denselben auch mit einer Kopfspange befestigen.

β) Tangentiale Pupillometer.

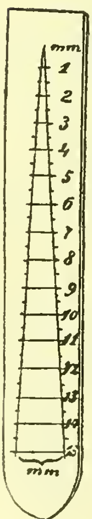


Fig. 14. Pupillometer von Schlösser.

Mit diesem Ausdruck faßt A. Fuchs jene Pupillometer zusammen, bei denen streifenförmige Marken in tangentialer Weise dem Pupillenrande angenähert werden.

Man kann zu dieser Art der Pupillenmessung das „Strabometer“ von Lawrence oder eine von demselben angegebene mit einer horizontalen Skala versehene Glasplatte benutzen, auf welcher ein verschieblicher Zeiger angebracht ist. Auf demselben Prinzipe beruhen die Pupillometer von Galezowski und Dubujadoux.

Hierher gehört auch ein von Schloesser angegebener Pupillometer, Fig. 14, den ich aus eigner Erfahrung kenne und als sehr brauchbar bezeichnen kann. „Auf einer länglichen Platte ist ein spitzer Winkel eingraviert; es ergibt sich auf der einen Seite ein größerer, auf der andern Steite ein geringerer Abstand,

respektive Vereinigung der Winkelschenkel. Es sind nun diese Abstände durch Querlinien von $1/2$—15 mm graduiert, so daß eine Differenz von $1/4$ mm noch gut gemessen werden kann." Das Instrument wird vor dem Auge auf- und abgeschoben und dabei die Größe der Pupille bestimmt.

Brauchbare, wenn auch nicht ganz einwandsfreie Messungen lassen sich auch mit dem Pupillenmesser von Surel ausführen. Derselbe besteht aus einer oblongen, relativ kleinen Metallplatte, die derartig rechtwinklig gefenstert ist, daß die Breite dieses Fensters den horizontalen Durchmesser der Iris etwas übertrifft. Durch die Länge dieses Metallplattenausschnittes zieht ein aus der Mitte des oberen Fensterrahmens vereinigt kommendes und von oben nach unten ∧förmig divergierendes Fadenpaar nach dem untern Fensterrahmen.

Den auf tangentialem Prinzipe beruhenden Pupillometern müssen auch jene Instrumente zugerechnet werden, welche zur Erhöhung der Genauigkeit der Messung mit Fernrohren versehen sind, in welchen ein Maßstab oder tangentiale Marken in Form von Fäden, Fadenkreuzen und ähnlichen Vorrichtungen sich befinden. Solcher Systeme bedienten sich Dojer, Schadow u. a.

Als einer der vollkommensten Apparate gilt die ingeniöse Vorrichtung, die R. Sommer angab. Mit Sommers Apparat kann man eine variable, dabei meßbare Lichtquantität in das untersuchte Auge fallen lassen, ohne durch Anbringung einer Lichtquelle zwischen dem Auge des Patienten und dem des Beobachters eine wesentliche Störung herbeizuführen. Sommer benutzte das Prinzip des Augenspiegels, um mittels eines in der Blickrichtung (zentral) durchbohrten Hohlspiegels das Licht in ein beobachtetes Auge zu werfen. Die elektrisch erzeugte Lichtmenge läßt sich in der feinsten Weise durch das Ein- und Ausschalten von Widerständen abstufen und genau messen.

Zur tangentialen Messung der Pupille verwendete Sommer zwei Fäden, deren Enden durch eine handliche Vorrichtung schnell mit dem Irisrande zur Deckung gebracht werden können.

An der hiesigen Augenklinik wurden durch M. Bartels Versuche zur Herstellung eines ähnlichen Zwecken dienenden Apparates gemacht, die aus äußern Gründen unvollendet blieben.

Bartels erkennt als Vorzüge des Sommerschen Apparates an:

1. Die genaue Dosierbarkeit eines bestimmten Reizes, nämlich des Lichtes.

2. Die Möglichkeit einer zeitlichen Bestimmung der Pupillarreaktion.

3. Die Möglichkeit, die Amplitude deutlich zu messen.

Die mit Sommers Apparat erhaltenen Resultate seien jedoch nicht einwandfrei, da nicht nur das Licht, sondern noch andere Reize auf die Pupille einwirkten, insbesondere die Akkommodation. Der Spiegel, auf den der Untersuchende sieht, befindet sich in zirka 15 cm Entfernung.

Ein Übelstand sei ferner die Blendung, die beim Blick auf den Spiegel eintrete und psychisch einwirke sowie der Umstand, daß nur eine geringe

Lichtmenge — maximal etwa 10 Meterkerzen! — in das zu untersuchende Auge falle. In letzterer Hinsicht ließe sich durch Benutzung einer Gipsmattscheibe statt der Metallscheibe Abhilfe schaffen.

Einen wohl auf ähnlichem Prinzip beruhenden Pupillenmeßapparat hat Weiler konstruiert. Trotz Anfragen war es uns nicht möglich, genaueres über den Apparat zu erfahren.

Der Apparat soll auch kinematographische Aufnahmen der Pupillenreaktion gestatten.

Den Tangential-Pupillometern reihe ich ferner die Beschreibung eines von Landoldt angegebenen Pupillometers an.

Ein schwaches Prisma wurde senkrecht auf seine Kante entzweigeschnitten und die beiden Hälften mit ihren Schnittflächen so übereinander befestigt, daß die Kanten in entgegengesetzten Richtungen zu stehen kamen. „Bringt man diese Prismenkombination so vor ein Auge, während das andere geschlossen ist, daß die Trennungslinie gerade die Pupille halbiert, so sieht man monokulär doppelt, da ein Prisma die einfallenden Strahlen in der einen, das andere in der entgegengesetzten Richtung ablenkt. Die Distanz der Doppelbilder eines Punktes von den Prismen nimmt zu mit der Entfernung des Punktes von den Prismen, nimmt ab mit der Annäherung derselben. Sie ist gleich dem doppelten Produkte aus der Entfernung des Punktes von den Prismen und der Tangente des Ablenkungswinkels eines der Prismen. Die Prismenfassung läuft auf einem Stabe, dessen eines Ende mittels einer einfachen Vorrichtung auf die Orbita des zu Untersuchenden gestützt wird. Auf dem Stabe sind die Maße markiert, welche der durch die Prismen hervorgerufenen Verdoppelung, für die betreffende Entfernung, entsprechen.“

„Es ist leicht, die Prismen so einzustellen, daß die Doppelbilder der betrachteten Pupille sich gerade berühren nnd der entsprechende Pupillendurchmesser läßt sich direkt auf dem Maßstabe ablesen. Die Einteilung des Stabes kann nach obiger Formel berechnet oder durch Verdoppelung bekannter Maße empirisch bestimmt werden.“

Projektionspupillometer.

Bei den Projektionspupillometern wird zur möglichsten Vermeidung von Fehlerquellen durch geeignete Spiegelvorrichtungen ein Maßstab in der Pupille oder im Spiegelbild der Pupille entworfen.

Eines der ersten derartigen Instrumente hat Coccius angegeben. „Er benutzte einen rechteckigen Kasten von 60 cm Länge und 40 cm Höhe, mit je einer runden Öffnung von 30 mm Durchmesser an den kürzeren Seitenflächen. In der Achse der beiden Öffnungen ist eine bewegliche Linse von 74 mm Brennweite angebracht, ferner eine in halbe Millimeter eingeteilte Skala, deren Bild in einem an einer der beiden Öffnungen angebrachtem Planspiegel gesehen wird. Das Instrument wird so gegen das zu untersuchende Auge gewendet, daß das Bild der Pupille zugleich mit der Millimeterskala im Spiegel gesehen wird“ (Vervoort, Fuchs).

Um die Einführung dieses Prinzipes in die Pupillometrie hat sich dann zunächst C. Hess durch Angabe eines geeigneten Verfahrens ein Verdienst erworben. Er bringt vor das zu untersuchende Auge ein dünnes, vertikal gestelltes Deckglas, welches unter einem Winkel von 45° zur

Blickrichtung gedreht ist. Seitlich davon ist in geeigneter Entfernung eine auf Glas eingeritzte Skala angebracht. Bei passender Stellung des Patienten zum Lichte spiegelt sich die Skala an der Deckglasfläche und es wird von ihr ein virtuelles Bild in der Pupillarebene entworfen.

Zu einwandfreien Ergebnissen führt der von O. Schirmer angegebene Apparat, Fig. 15, den er zu seinen bekannten Untersuchungen über den Einfluß der Adaptation auf die Pupillenweite und -Reaktion benutzt hat.

Schirmer verwandte ein Prisma, dessen eine Kathodenfläche (a) als Spiegel dient, dessen andere Kathodenfläche (b) mit Quecksilber belegt ist. In dieser spiegelt sich ein vor der Hypothenusenfläche aufgestellter, vertikaler Maßstab (m), der so lange verschoben wird, bis die Teilung in der Pupille erscheint und die einzelnen Striche gleichzeitig mit

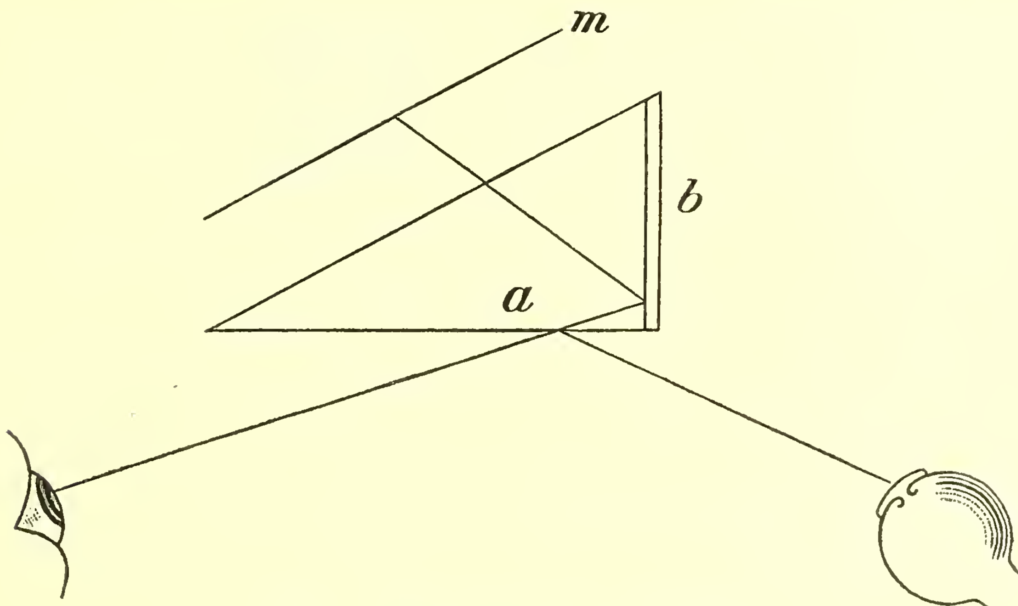


Fig. 15. Pupillometer von Schirmer.

ihr vollkommen deutlich sichtbar sind. Durch die Anbringung des Spiegels an der Kathodenfläche (b) wurde es vermieden, den Maßstab gerade vor das Auge zu stellen und so das Auge zu beschatten. Die Skala, in halbe Millimeter geteilt, ist auf eine matte, schwarze Metallplatte eingeritzt, welche gleichzeitig einen sehr guten Hintergrund für die Pupille abgibt. Prisma und Maßstab sind jedes auf einem besonderen Stativ vertikal verschieblich und drehbar angebracht. Der Untersuchte, dessen Kopf eine Kinnstütze hält, muß, um Akkommodationsschwankungen zu vermeiden, einen kleinen Fleck in der $^1/_2$ m entfernten Fensterscheibe resp. den Vorhang betrachten. So wurde eine beständig gleichbleibende Akkommodation von $^2/_3$ D. erzielt, welche noch keine meßbare Veränderung der Pupillenweite hervorruft.

Schirmers Pupillometer besitzt jedoch den Nachteil, für die Untersuchungen in der Praxis zu kompliziert zu sein, außerdem eignet er sich nicht zur Untersuchung von Kindern, Psychotischen, überhaupt von unruhigen Kranken.

Um gleichzeitig den Pupillendurchmesser messen und die Intensität der Irisbewegungen bestimmen zu können, konstruierte auch Bumke, ohne von dem Hessschen oder Schirmerschen Pupillometer Kenntnis zu haben, ein auf gleichem Prinzip beruhendes Instrument[1]), bei dem ein Maßstab durch eine Spiegelvorrichtung in die Pupillenebene projiziert wird.

---

[1]) Zu beziehen durch H. Elbs, Freiburg i. Br., Friedrichstraße. Preis 8 M.

Ich bringe nebenstehend die Figur 16, und erkläre dieselbe mit Bumkes Worten:

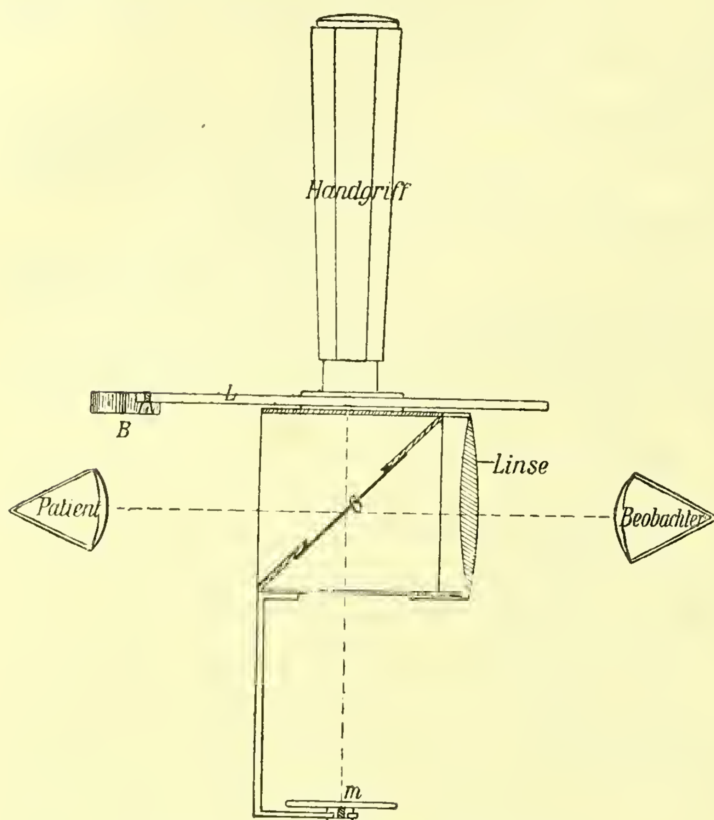


Fig. 16. Pupillometer von Bumke.

„Die im Winkel von 45° geneigte plane Glasplatte G spiegelt die Millimetereinteilung m in die Pupillenebene, in der ihr Bild natürlich erst dann scharf erscheint, wenn es mit der Iris zusammenfällt, wenn also Pupillenebene und Maßstab vom Glase G gleich weit (4 1/2 cm) entfernt sind. In der Notwendigkeit, diese Einstellung jedesmal zu besorgen, liegt die einzige Unbequemlichkeit bei der Handhabung des Instruments, das durch den Bügel B gegen den Supraorbitalbogen fixiert wird. Es muß den nicht unerheblichen individuellen Schwankungen der Prominenz des oberen Orbitalrandes gegen die Pupillarebene dadurch Rechnung getragen werden, daß der Bügel B durch Verschiebung der Leiste L so weit von der Glasplatte entfernt wird, bis das Bild scharf ist. Eine auf der Leiste angebrachte Millimetereinteilung läßt den Grad der notwendigen Verschiebung für jedes Individuum ein für allemal feststellen. Dadurch, daß die Entfernung des Auges vom Instrumente nicht zu klein gewählt ist (4—4 1/2 cm), bleibt es möglich, Licht- und Konvergenzreaktion mit dem Pupillometer zu beobachten, das beobachtete Auge kann beschattet werden und ist nicht am Fixieren eines nahen Gegenstandes gehindert.

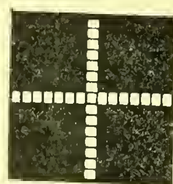


Fig. 17.

Der Blick in die Ferne ist ganz frei. Der Maßstab (siehe Fig. 2) ist nach einer genauen Zeichnung auf mattem Bromsilberpapier photographisch hergestellt und um seinen Mittelpunkt derart drehbar, daß verzogene Pupillen in jedem Durchmesser bestimmt werden können. Die spiegelnde Glasplatte muß entweder minimal dünn (Deckglas) oder aber so dick sein, daß ein im Winkel von 45° durch sie gelegter Querschnitt 1 mm beträgt, in diesem Falle decken sich die den beiden Flächen der Platte entstehenden Doppelbilder der im vertikalen Skalaschenkel liegenden Teilstriche — die des horizontalen erscheinen doppelt so breit —, bei einem Deckglas, das ich vorgezogen habe, wird der Fehler überhaupt nicht bemerkbar.

Durch eine Konvexlinse von neun Dioptrien, die vor dem Instrument angebracht werden kann, wird Auge und Maßstab 2 1/2 fach vergrößert und die Beobachtung wesentlich erleichtert."

Das gleiche Instrument hat Bumke mit der Zehenderschen Kornealupe verbunden. An dieser Lupe läßt sich ein Fadenkreuz nicht anbringen. Statt dessen kann man eine entsprechende Spiegelvorrichtung vor dem Objektiv des Mikroskopes befestigen. Es ist nur die Abänderung erforderlich, daß nicht die Entfernung der Glasplatte vom Auge, sondern die zum Maßstab veränderlich sein muß, was durch eine einfache Schraubeneinrichtung erreicht wird. Dann empfiehlt es sich, um Pupille und Maßstab gleich

stark belichten und zugleich doch bei relativ geringer Helligkeit arbeiten zu können, eine Vorrichtung zu treffen, die die gleiche Lichtquelle für beide Objekte nutzbar macht. Es wurde deshalb hinter dem (hier mit Rücksicht auf den Bau der Lupe) oben befindlichen Maßstab ein innen weiß ausgeklebter Mantel angebracht, der von der seitlich neben der Lupe in das beobachtete Auge geworfene Lichtmenge genügend viel abfängt und auf den Maßstab reflektiert.

„Der einzige Nachteil der Verbindung dieses Pupillenmessers mit dem Westienschen Instrument, nämlich der durch sie bedingte Verlust an Licht kommt bei der außerordentlichen Schärfe der Lupe, die die Beobachtung des Auges noch bei ganz geringen Helligkeitsgraden erlaubt, gar nicht in Betracht. Noch bei einer nur sieben Meterkerzen entsprechenden Belichtung der Pupille ist das Bild hinreichend scharf; nur bei dunkel und sehr gleichmäßig pigmentierter Iris sind acht bis neun Meterkerzen erforderlich, eine Lichtstärke, die stets ausreicht, wenn nur dadurch, daß farbige, am besten gelbe Gläser vor die benutzte Auerflamme geschoben werden, der Unterschied zwischen Iris und Pupille deutlicher gemacht wird. Diese sehr geringe Helligkeit von sieben bis neun Meterkerzen, bei der die meisten Reaktionen beobachtet werden, erzeugt eine an der Decke des Zimmers befindliche Auerlampe, deren Licht durch Milchgläser abgeblendet und diffus gemacht wird. Zu allen Beobachtungen, die eine intensivere Helligkeit verlangen, dient eine zweite, in 50 cm Entfernung von dem beobachteten Auge aufgestellte Auerlampe, deren durch eine Konvexlinse gesammeltes Licht unter einem Winkel von 20° von der temporalen Seite her in das Auge des Patienten fällt. Die Flamme dieser Lampe wird durch einen mit einem runden Ausschnitt versehenen Tonzylinder derart abgeblendet, daß diffuses Licht von ihr nicht ausgeht. Eine vor diesem Ausschnitt aufgestellte Irisblende gestattet die durch ein Milchglas homogen gemachte Lichtmenge beliebig zu variieren, eine mit dieser Irisblende verbundene Momentschlußvorrichtung, wie sie die Photographen benutzen, sie durch einen Druck auf einen Gummiballon plötzlich und für eine meßbare Zeit ein- und auszuschalten. Die stärkste benutzte Helligkeit — bei einer Irisblendenweite von 5 cm Durchmesser — entsprach etwas mehr als 70 Meterkerzen; die Intensität des schwächsten, durch eine Verengerung der Irisblende auf $^3/_4$ mm erzielten Lichtes genau zu bestimmen, ist mir nicht gelungen, sie beträgt jedenfalls nur einen ganz geringen Bruchteil des Lichtwertes einer Normalkerze.

Ehe ich auf einzelne technische Schwierigkeiten, auf die Fehlerquellen, die sich bei Anwendung dieser Methode ergeben, eingehe, will ich kurz den Gang der Untersuchung, den ich als den meines Erachtens zweckmäßigsten jedesmal einhalte, skizzieren. Sie beginnt mit der Feststellung der Pupillenweiten nach hinreichender Adaptation des Auges für die Helligkeit von 7 Meterkerzen, eine Prüfung, die beiderseits, und zwar bei unverdecktem anderem Auge, sodann nachdem dieses verdeckt und vor jedem Lichteinfall geschützt ist, vorgenommen wird. Dann wird die Reizschwelle für den Optikusreflex, der minimalste noch einen Lichtreflex (direkt und konsensuell) auslösende Lichtzuwachs bestimmt (Irisblende, Momentverschluß), darauf die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die Psychoreflexe, die Pupillenunruhe, das Orbikularisphänomen und der Trigeminusreflex untersucht. Erst dann wird der Einfluß intensiver länger dauernder Belichtung (direkt und konsensuell) festgestellt und bei späteren, mehrere Tage auseinander liegenden Untersuchungen die Galvanisation des Auges vorgenommen und die Wirkung von Kokain, Homatropin und Pilokarpin auf die Pupille geprüft.

Alle Irrtümer, die entstehen können, haben ihre gemeinsame Ursache in der Schwierigkeit, ursächlich verschiedene Reaktionen von ähnlichem Verlaufe so voneinander zu unterscheiden, daß für jede beobachtete Irisbewegung mit Sicherheit ein bestimmter Reiz verantwortlich gemacht werden kann. Der schnelle Ausgleich, den jede Irisbewegung

findet, macht bei Reaktionen mit quantitativ geringem motorischen Effekt unter Umständen schon die Beantwortung der einfachen Frage schwierig, welche Bewegung die primäre, also die für einen Vorgang charakteristische war. Unmöglich aber ist es, über eine Pupillenbewegung ins Klare zu kommen, wenn mehrere Einflüsse auf die Iris zusammenwirken, sich summieren oder aber ausgleichen. Die durch eine noch so geringfügige Steigerung der Helligkeit bewirkte Pupillenverengerung tritt zwar so energisch und schnell ein, daß sie kaum verkannt und mit etwas anderm verwechselt werden kann, immerhin wird sie durch entgegengesetzt wirkende Reize modifiziert. Umgekehrt aber genügen minimale Änderungen des die Netzhaut erregenden Lichtreizes, um Irisbewegungen anderer Herkunft zu verdecken. Diese außerordentliche Empfindlichkeit der den Reflex vermittelnden Retinaelemente erklärt die Schwankungen der Iris bei jeder länger dauernden intensiven Belichtung; sie sind bedingt durch die fortwährenden Bulbusbewegungen, den „Nystagmus", der bei jedem Versuche, eine Blickrichtung längere Zeit festzuhalten, auftritt, und der eine fortwährende Änderung der die Netzhaut erregenden Lichtmenge zur Folge hat. An die Wechselwirkung, die zwischen der einmal in Bewegung geratenen Iris und der die Pupille passierenden Lichtmenge besteht, braucht ja nur erinnert zu werden. Der Fehler ist natürlich um so größer, je stärker die durchschnittliche Helligkeit ist; er kann aber vernachlässigt werden, wenn wie in der von mir gewählten Versuchsanordnung, das Auge nur mit sieben Meterkerzen belichtet wird. Und das ist so wichtig, daß demgegenüber der doppelte Nachteil dieser Versuchsanordnung, daß nämlich einmal oft 20 Minuten vergehen, bis das Auge ganz adaptiert, die Pupillenweite konstant ist, und daß anderseits die dann festgestellten Maße nicht ohne weiteres mit den Zahlen anderer Beobachter verglichen werden können, nicht in Frage kommen kann. Es sei also nochmals betont, daß eine ganze Reihe von Pupillenbewegungen, daß namentlich alle sensiblen Reaktionen und die Pupillenunruhe nur bei geringer Helligkeit, völliger Adaptation (Schirmer), konstanter Akkommodation und annähernd absoluter Ruhelage der Augenachse einwandsfrei beobachtet werden können."

Entoptische Methode der Pupillometrie.

Zur subjektiven Messung des Pupillendurchmessers dient die entoptische Methode von Fick. Sie beruht auf der Abhängigkeit der Größe der Zerstreuungskreise zweier dicht vor dem Auge befindlichen Lichtpunkte von der Weite der Pupille. Fick, Houdin, Gaudenzi und Badal haben Apparate dafür angegeben. Letzterer Autor konstruierte eine Vorrichtung zur Messung der Pupille und der Zerstreuungskreise und zeigte, daß, wenn zwei Lichtpunkte sich so auf der Netzhaut abbilden, daß ihre Zerstreuungskreise sich gerade berühren, der Durchmesser der Pupille dem Abstande der beiden Lichtpunkte voneinander gleich ist, welches auch ihr Abstand vom Auge sei. Badal läßt demzufolge eine Röhre vor das Auge halten, in welcher sich zwei bewegliche, je mit einer kleinen Öffnung versehene Schirme befinden. Das geöffnete zweite Auge wird auf eine ferne helle Wand oder gegen den Himmel gerichtet und die Schirme so gestellt, daß die beiden Zerstreuungskreise in Kontakt kommen.

Nach Bumke soll der Wert dieser Methode dadurch eine Einschränkung erhalten, daß kleinste Exkursionen normalerweise stets an unserer Pupille vor sich gehen, Exkursionen, welche schon durch geringfügige Erregung und geistige Tätigkeit nicht unerheblich gesteigert werden.

Nach Hess läßt sich bei den pupillometrischen Untersuchungen ein störender Einfluß der normalen Pupillenunruhe leicht durch genügend häufige Wiederholung der Versuche ausschalten.

Während die bisherigen Methoden sich auf die Messung einer Pupille beschränkten, dienen die beiden folgenden der binokularen Pupillometrie, die einen erheblichen Wert besitzt zur Beurteilung mancher physiologischen und pathologischen Fragen.

Die photographische Methode der Pupillometrie.

Der erste, der die Photographie, speziell das von Mietke und Gädicke erfundene Magnesiumblitzlicht zu pupillometrischen Untersuchungen herbeizog, war Cl. du Bois-Reymond (1888). Bald folgten Cohn, Garten, Charpentier, Bardier, Gerloff, Fisch u. a.

Die Verwendung des Magnesiumblitzlichtes zur Messung einer in einem gegebenen Momente vorhandenen Pupillenweite war dadurch möglich, daß die Geschwindigkeit des Lichtreflexes sehr viel kleiner ist als die des Lichtes selbst, so daß das Auge längst abgebildet ist, ehe seine Iris in Bewegung gerät.

Du Bois-Reymond war im Vereine mit Greeff und König bemüht, Reihenaufnahmen mit photometrisch genauer Abstufung der Lichtreizung herzustellen. Es gelang ihm dies von der Dunkelpupille bis zur mäßig verengten (4 mm) Pupille.

Abgesehen von diesen Versuchen hat Bellarminoff als erster die phothographische Methode zur Darstellung der Bewegungen der Pupille angewandt. Seine Methode ist dann von Braunstein und Dogiel zu Untersuchungen über die Innervation der Pupillenbewegung beim Tiere benutzt worden. Weitere Ausbildung hat das Verfahren durch Fuchs und Piltz erfahren, die Untersuchungen am Menschen anstellten.

Es gelingt jetzt von Augen mit nicht sehr stark pigmentierter Iris und nicht zu stark ausgebildetem kleinen Irisring, sehr scharfe Photogramme herzustellen. Die Aufnahmen werden so vorgenommen, daß eine lichtempfindliche Platte an der Hinterwand der Kamera mit bekannter Geschwindigkeit verschoben und durch eine entsprechende Vorrichtung eine genügend starke Lichtquelle in demselben Momente eingeschaltet wird, in dem jene ihre Bewegung beginnt. „Es kann dann die Größe, die Dauer und damit die mittlere Geschwindigkeit des Irisausschlages leicht berechnet werden. Photographiert man die im Bruchteile einer Sekunde erfolgenden Schwingungen einer Stimmgabel gleichzeitig auf derselben Platte, so kann man die mittlere Geschwindigkeit des Irisausschlages direkt aus dem Photogramm ablesen.

Bumke weist auf den störenden Einfluß der psychischen Momente bei Benutzung so komplizierter Apparate hin und macht darauf aufmerksam,

daß dieser Umstand der Verwendung der photographischen Methode für psychopathologische Zwecke im Wege steht.

Wie erwähnt, versagt die photographische Methode bei dunkelgefärbter Iris und es müssen daher bei solcher Sachlage andere Methoden herangezogen werden.

Auf die einzelnen zur Zeitmessung der Lichtreaktion auch dunkelgefärbter Irides herangezogenen Methoden kann ich hier nicht eingehen und verweise ich auf Fuchs (S. 40 ff.), besonders auch auf die von diesem Autor selbst benutzte Zeitschreibungsmethode (S. 45).

Sie ist eine der wenigen Methoden, die zur Bestimmung der Dauer der konsensuellen Reaktion in Betracht kommen.

Binokulares Pupillometer von Ohm.

Der Apparat Ohms besteht aus Spiegelvorrichtung, Meßvorrichtung und Kopfstütze (Fig. 18). Die Spiegelvorrichtung ist zusammengesetzt aus fünf Prismen, vier kleineren von 15 mm Kante und einem größeren von 30 mm Länge und 15 mm Breite und Höhe. Die vier kleineren Prismen Ia, Ib, IIa u. IIb (Fig. 19) sind in gleicher Höhe parallel der Verbindungslinie beider Pupillen aufgestellt. Die beiden äußeren Prismen Ia und IIb sind in horizontaler Richtung verschiebbar und wenden ihre Hypotenusenfläche, an der sie Spiegelbelag tragen, der nur an einer schmalen senkrechten Partie B fehlt, den Pupillen P zu, und reflektieren die von der Iris kommenden Strahlen gegen die Mitte, wo sie auf die in vertikaler Richtung verstellbaren Prismen IIa und IIb treffen, die sie nach unten werfen. Unter diesen mittleren Prismen steht endlich das große Prisma IV, das sie in das Auge des Beobachters sendet. In diesem Prisma IV sieht man also beide Pupillen nebeneinander, und zwar infolge der mehrfachen Spiegelung mit ihrem oberen Scheitel um 90° nach außen gedreht. Das Prisma IV kann so tief aufgestellt werden, daß der Untersuchte über den Kopf des Beobachters hinwegblicken kann. An die beiden äußeren Prismen Ia und Ib sind zwei Hilfsprismen IIIa und IIIb angekittet, so daß daraus eine planparallele Platte wird. Das hat folgenden Zweck: einmal kann der Untersuchte

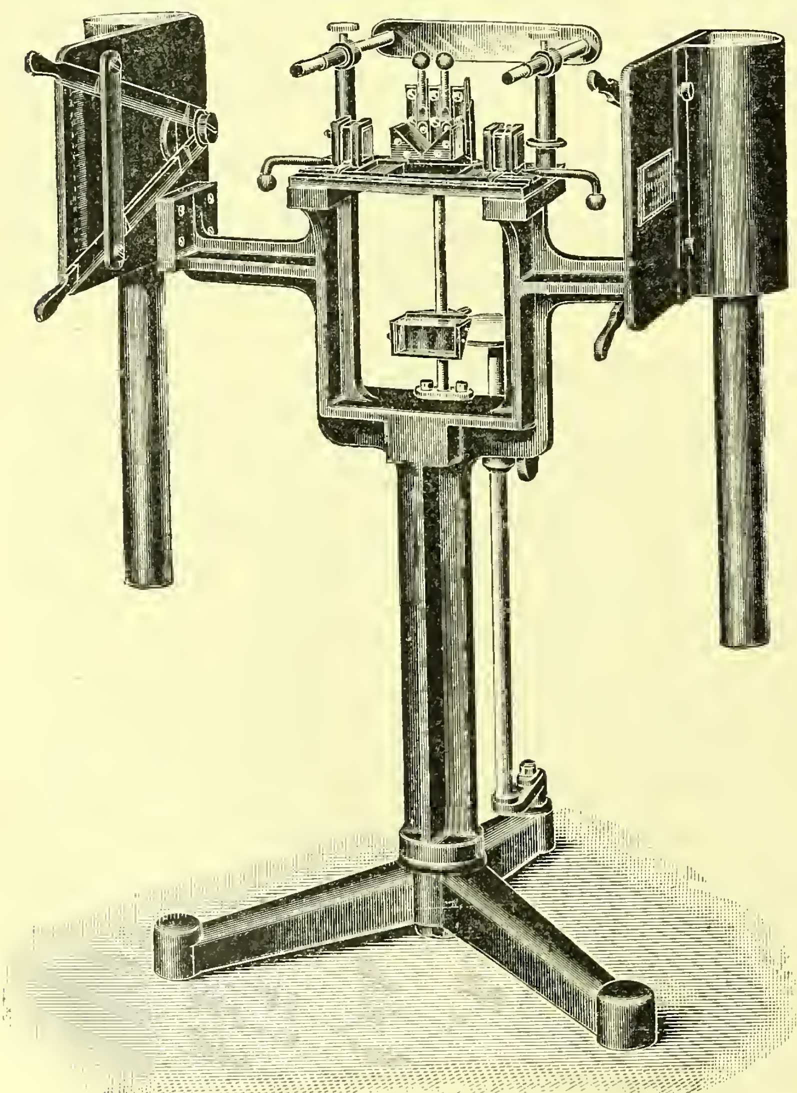


Fig. 18. Binokulares Pupillometer von Ohm.

durch beide Prismen, und zwar durch die Lücke im Spiegelbelag in die Ferne schauen, was sehr wichtig ist, damit Akkommodation und Konvergenz ausgeschaltet werden. Weiterhin ist dieses Doppelprisma auch für die Messung von Bedeutung. Zur Messung wird eine feine, 15 mm lange Lichtlinie verwendet, die beiderseits seitlich ca. 13,5 cm von der Mitte des Apparates entfernt auf der Verbindungslinie der beiden belagfreien Stellen fest aufgestellt ist. Sie wird gewonnen durch einen feinen Spalt, der vor einer Milchglasplatte steht, die von einer Kerze beleuchtet wird. Die Strahlen dieser Lichtlinie nehmen ihren Weg durch die belagfreie Stelle B des Doppelprismas Ia, IIIa bzw. Ib, IIIb unabgelenkt hindurch und gelangen in die Bahn der von der Iris ausgehenden Strahlen. Da das Doppelprisma horizontal verschieblich ist, kann man Pupille und Lichtlinie so zueinander stellen, daß letztere die Pupille halbiert. Natürlich liegt auch die Lichtlinie im unteren Prisma horizontal. Die Lichtlinie wird nun durch zwei Hebel H von oben und unten so verkleinert, daß sie genau den Durchmesser der Pupille bildet. Aus dem Abstand der beiden Hebel an der Skala S läßt sich dann die Größe des vertikalen Pupillendurchmessers ablesen.

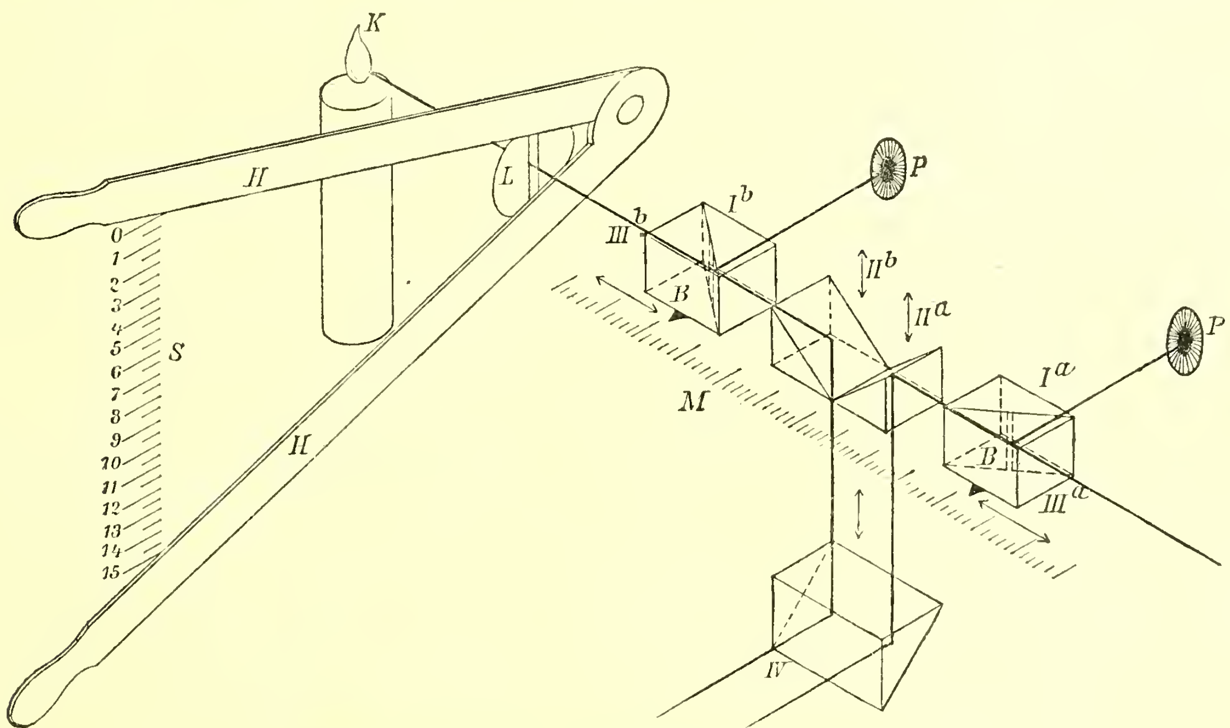


Fig. 19. Binokulares Pupillometer von Ohm.

Das Verhältnis von Lichtlinie, Skala und Hebeln gründet sich auf den mathematischen Lehrsatz: Zieht man in einem Dreieck eine Parallele zur Grundlinie, so verhält sich die Parallele zur Grundlinie wie der obere Abschnitt der Seite zur ganzen Seite. Die Lichtlinie, das ist die Parallele, teilt die von dem Drehpunkte der Hebel, das ist die Spitze des Dreiecks, auf die Skala, das ist die Grundlinie des Dreiecks, gefällte Senkrechte im Verhältnis von 2,5 : 12,5 cm. Die Skala ist 7,5 cm lang und in Millimeter geteilt. 1 mm der Skala entspricht also $^1/_5$ mm der Lichtlinie. Wo die Hebel auch stehen mögen, ihr Abstand voneinander in Millimetern der Skala gibt in Fünftelmillimetern die Länge der von ihnen begrenzten Lichtlinie an. Die Einstellung geht folgendermaßen vor sich: durch die Kinnstütze werden die Mittelpunkte der Pupillen, deren Verbindungslinie horizontal gelegen sein muß, möglichst in Höhe der Mittelpunkte der kleinen Prismen aufgestellt und der Untersuchte angewiesen, eine mehrere Meter entfernte, gleich hochgelegenen Marke zu fixieren. Dann stellt man die äußeren Prismen so ein, daß die Lichtlinien die Pupillen halbieren. Der Abstand der belagfreien Stellen der Doppelprismen der an der Skala M auf dem die kleinen Prismen tragenden Tische ablesbar ist, gibt dann genau die Pupillardistanz in Millimetern an. Nun ist genau darauf zu achten, 1. daß die Pupillarebene möglichst vertikal steht und 2. daß die Pupillen symmetrisch zur Mittellinie des Apparates liegen und den gleichen Abstand von der belag-

freien Stelle der Doppelprismen erhalten wie die fest aufgestellte Lichtlinie. Nur bei gleicher Entfernung fehlt die die Einstellung der Hebel störende parallaktische Verschiebung und ist das gefundene Maß das richtige. Den Abstand der Pupillen kann man durch Verstellen der Stirnstütze regeln. Durch vertikale Verschiebung der mittleren Prismen IIa und IIb läßt sich dann noch die Lage der Pupillen, ohne daß ihr Verhältnis zur Lichtlinie geändert wird, zur Mittellinie des unteren Prismas IV variieren. Jetzt ist die Einstellung vollendet und die Beobachtung und Messung kann beginnen.

Zweckmäßig ist es, den Apparat durch schwarze Tücher so zu verhängen, daß das Gesicht des Beobachters vor dem unteren Prisma sich im Dunkeln befindet. Das verschärft einmal die Beobachtungsfähigkeit und ferner wird dadurch vermieden, daß der Untersuchte auf das beleuchtete Gesicht des Beobachters akkommodiert.

Zur Beleuchtung der Pupillen sind vor den beiden mittleren Prismen zwei kleine, um ihre vertikale Achse drehbare Spiegel angebracht. Wenn man nun seitlich und rückwärts vom Untersuchten beiderseits eine Lampe aufstellt, so wirft jeder Spiegel von der entprechenden Lampe Licht auf die temporale Netzhauthälfte. Eine solche Anordnung wäre z. B. zweckmäßig bei der Untersuchung auf hemianopische Pupillenreaktion bei homonymer Hemianopsie. Das Licht fiele alsdann auf eine sehende und eine blinde Netzhautstelle. Während man nun eine Lampe auf- und zudrehen läßt, könnte man an der anderen beleuchteten Pupille den Effekt beobachten. Abgesehen von der Messung der Pupillengröße und Pupillendistanz, läßt sich der Apparat auch zur Messung des vertikalen Hornhautdurchmessers und der Lidspaltenhöhe verwenden.

Vielleicht lassen sich beide Pupillen vom untern Prisma aus auch durch Momentphotographie bei Blitzlicht aufnehmen.

Der Apparat wird von der Firma Dörffel und Färber, Berlin, hergestellt.

Die Methode für die **Zeitbestimmung der Lichtreaktion** hat hier keinen Platz gefunden. Es geschah dies keineswegs in Unterschätzung ihres klinischen Interesses als vielmehr aus der Erwägung heraus, daß ihre Anwendung in der Praxis, der dieses Buch in erster Linie dienen soll, im allgemeinen zurzeit nicht nur beschränkt, sondern direkt ausgeschlossen sein dürfte.

Sie sind in der Monographie von A. Fuchs ausführlich beschrieben und sei der auf diesem Gebiet Arbeitende darauf verwiesen.

Bevor ich zur Schilderung einer Methode der Pupillenuntersuchung übergehe, die sich uns seit einer Reihe von Jahren bewährt hat, erwähne ich eine Reihe von Apparaten, die in der Praxis Anwendung finden können, wenn es sich um spezielle Untersuchungen handelt.

Ihre Zusammenstellung leidet etwas unter der Tatsache, daß ich von einigen Apparaten erst während des Druckes Kenntnis erhielt.

Apparate zur Prüfung der Pupillenreaktion bei Belichtung zirkumskripter Stellen der Netzhaut.

Apparat zur Pupillenreaktionsprüfung bei Belichtung zirkumskripter Stellen der Netzhaut unter Berücksichtigung der Refraktion des untersuchten Auges nach Wolff.

Der Wolffsche Apparat[1]) besteht aus einer Röhre, welche an einem Ende eine Konvexlinse L mit kurzer Brennweite (25 mm) trägt. Über der Linse befindet sich eine

[1]) Zu beziehen durch Dörffel & Färber, Berlin NW.

Blende von 8 mm Öffnung und darüber ein Planspiegel L-S in 45° Neigung zur Horizontalen. Vor dem Spiegel ist eine röhrenförmige Blende von ebenfalls 8 mm Öffnung angebracht. Das aus dem Apparat kommende Strahlenbündel ist daher breit genug, um das Pupillenspiel bequem und deutlich zu beobachten, andererseits so schmal, daß nur die Iris beleuchtet wird und jede etwaige Erleuchtung des untersuchten Auges durch die Sklera hindurch ausgeschlossen ist. In der Röhre ist ein Schaft mit einer 12-Volt-Lampe durch Reibung gehalten und verschieblich.

Für die Untersuchung emmetropischer Augen hat der Schaft eine Strichmarke E. Bei dieser Einstellung steht die Glühlampe im Brennpunkt der Linse. Es gehen also von der Linse parallele Lichtstrahlen aus, welche durch den Spiegel L-S gegen das untersuchte Auge hin reflektiert und auf dessen Netzhaut zu einem scharfen Bilde der Glühschlinge vereinigt werden. Hierbei ist es gleichgültig, in welcher Entfernung man den Apparat vor dem untersuchten Auge hält. Das Lichtbündel hat einen ovalen Querschnitt; man dreht den Lichtschaft also so um seine senkrechte Achse, daß dieses Oval (bei senkrechter Haltung des Instruments) ebenfalls senkrecht steht.

Ist das untersuchte Auge ametropisch, so läßt man den Patienten einfach sein Korrektionsglas aufsetzen. Auch hierbei ist die Entfernung des Instruments vom untersuchten Auge gleichgültig. Ist das Korrektionsglas nicht zur Hand, so läßt man den Apparat (nach Art eines Optometers) vom Patienten selbst so einstellen, daß er die Glühschlinge in dem Spiegel am schärfsten sieht. Von der Marke E ausgehend, müssen Kurzsichtige hierbei den Lichtschaft etwas in die Röhre hineinschieben, Weitsichtige denselben etwas herausziehen. Auf kleine Ungenauigkeiten der Einstellung kommt es hierbei nicht an. Jedoch ist im letzteren Falle darauf zu achten, daß der Apparat bei der Einstellung seitens des Patienten und bei der Untersuchung durch den Beobachter in ungefähr derselben Entfernung, als durchschnittlich etwa 5 cm, von dem untersuchten Auge gehalten wird. Man führt das Instrument in der gewünschten Stellung, also z. B., bei Prüfung der nasalen Netzhauthälfte des rechten Auges, etwas nach rechts um seine Längsachse gedreht, in der temporalen Gesichtsfeldhälfte von unten herauf vor das untersuchte Auge.

Bei Reizung der Netzhautperipherie nun treten eine oder mehrere sehr schwache Ansätze zu einer Pupillenkontraktion ein, welchen jedoch sehr bald die ursprüngliche Maximalweite der Pupille folgt. Läßt man dagegen das Lichtbündel in der Richtung der Sehachse in das Zentrum der Netzhaut fallen, so treten mehrere heftige Kontraktionen der Pupille ein, welche schließlich, wie es scheint, in dauernder Verengerung verharrt. Letztere Beobachtung habe ich indes nur für wenige Sekunden fortgesetzt. Zum Nachweis des Unterschiedes genügt dies; eine längere Blendung des Auges wurde daher als überflüssig unterlassen. Sehr wohl kann man zwischen den genannten Arten von Pupillenkontraktionen noch eine mittlere unterscheiden. Bei Reizung einer mittleren Netzhautzone treten ebenfalls mehrere Pupillenkontraktionen auf, welche etwas lebhafter sind als die periphere Reaktion, und welche mit dem Auftreten einer mittleren Pupillenweite enden. Bei Reizung der äußersten Peripherie tritt keine wahrnehmbare Pupillenreaktion auf.

Diese Unterschiede sind deshalb wichtig, weil ihre Nichtbeachtung bei Prüfung der hemianopischen Pupillenstarre leicht zur Fehlerquelle werden kann. Man kann nämlich von einer Seite her die periphere Zone durch Licht treffen und keine oder die geringgradige Reaktion erhalten, welche sogleich wieder in die maximale Pupillenweite übergeht. Bei Prüfung der anderen Netzhauthälfte kann man dann unversehens die mittlere Zone treffen und eine deutliche Reaktion sehen. So kann an einem gesunden Auge die hemianopische Starre vorgetäuscht werden.

Man wird also zur Prüfung derselben am besten nicht die äußerste Peripherie, sondern eine mittlere Partie der beiden Netzhauthälften wählen.

Der Belichtung zirkumskripter Stellen der Netzhaut kann auch der Veraguthsche Apparat dienen.

Veraguth beschreibt seinen Apparat[1]) wie folgt:

„In einem Pappkästchen a ist ein Trockenelement angebracht. An seiner Stirnseite findet sich oben ein Einlaß für das von diesem Elemente gespeiste Glühlämpchen. Die Wände des Einlasses sind mit schwarzem Mattlack angestrichen, so daß sie nicht reflektieren. An dem unteren Ende der Stirnseite des Kästchens ist der Kontaktknopf; Drücken auf demselben zündet sofort geräuschlos das Lämpchen an. Die bis jetzt genannten Dinge sind bekannt als Bestandteile des Taschenlämpchens, wie sie im Handel unter verschiedenen Namen käuflich sind. Vor das Lämpchen sind in einer Fassung eine Konvexlinse von etwa 8 cm Brennweite und eine Irisblende, wie sie an jedem Mikroskope zu finden ist, angebracht. Verengerung und Erweiterung der Blende geschieht mittels eines Stiftes, der an der Peripherie der Irisfassung in einem Viertelkreis verschiebbar ist."

An dieser Fassung kann mittels einfacher Zapfenvorrichtung ein Metallhohlkegel von der Grundfläche, die der größten Irisweite entspricht, von der Höhe von 8 cm und mit einer abgestumpften Spitze von 2 mm Durchmesser, innen mit Mattlack belegt, befestigt und leicht wieder von ihr entfernt werden. Dieser Konus wird nur in seltenen Fällen, z. B. bei der Prüfung auf hemianopische Starre verwendet.

Ein großer Nachteil dieses und ähnlicher Apparate liegt nach meiner Erfahrung darin, daß das Trockenelement sich infolge seiner Kleinheit relativ rasch erschöpft.

Pupillenperimeter nach Hess. **Unokularpupillometer** nach Krusius.

Zu seinen genialen Untersuchungen über die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Retina hat Hess einen Apparat konstruiert (Fig. 20), der bei möglichst konstanter Zerstreuungsbelichtung der Netzhaut erlaubt, verschiedene Punkte gleicher fovealer Exzentrizität in genau abzustufender Flächengröße und Intensität zu reizen. Dieser Apparat ermöglicht somit in durchaus einwandfreier Weise eine Prüfung der hemianopischen Starre der Pupille durch Reizung foveal äquidistanter temporaler und nasaler Retinalbezirke.

Auf einem in der Höhe verstellbaren Stative (ab) befindet sich drehbar um (dc) als Achse und Mittelpunkt ein Perimeterhalbbogen (ce) mit einer Krümmung von 35 cm Radius. Dieser Bogen trägt eine auf ihm verschiebliche elektrische Lampe (f), deren Lichtstärke regulierbar ist, und die durch eine kleine Irisblende auf einer Mattscheibe ein Reizlichtfeld abgrenzt, das von 0 bis zu 22 mm Durchmesser variabel ist. Bei (c) befindet sich ein festes durch eine feinste Lochblende abgedecktes Lämpchen, dessen kleiner Lichtpunkt als Fixierobjekt dient.

Mit diesem Apparate setzt man bestimmte Reize auf dem einen Auge und beobachtet das konsensuelle Pupillenspiel der andern Seite. Im physiologischen Versuch machte Hess diese Beobachtung der konsensuellen Reaktion auf entoptischem Wege als dem genauesten. Will man eine objektive

[1]) Der Apparat ist durch die Firma Zulauf & Co. Zürich, Tannenstraße 11, zum Preise von 15,50 Fr. zu beziehen.

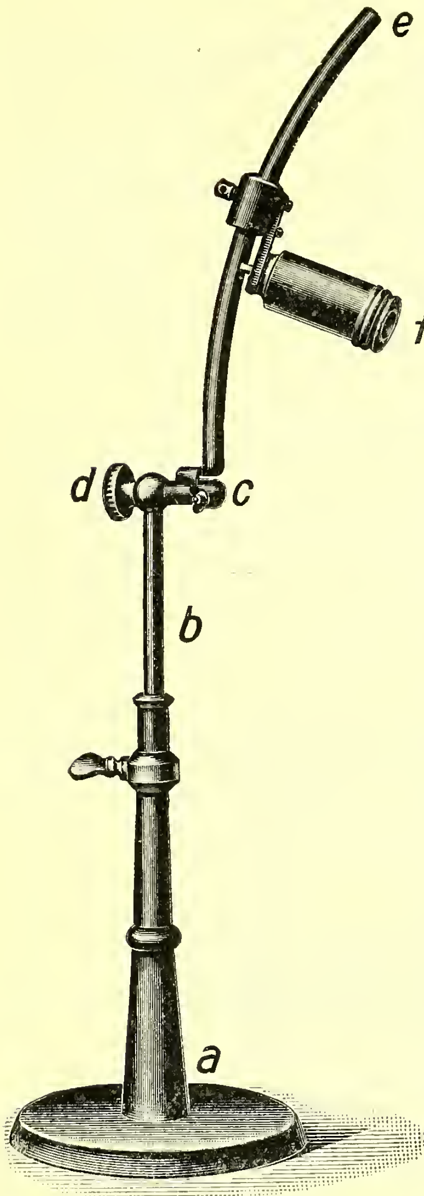


Fig. 20. Pupillenperimeter von Hess.

Maßbeobachtung anwenden, wie sie ja zur klinischen Untersuchung pathologischer Fälle einzig in Betracht kommt, so kann man gut den Unokularpupillometer von Krusius (Fig. 21) benutzen, der sich mit dem Hessschen Pupillenperimeter zweckmäßig kombinieren läßt.

Dieser Unokularpupillometer besteht, wie die schematische Zeichnung zeigt, aus einem lichtdichten Ansatzgehäuse (PMP′), das über das Auge gebunden wird, an dem man die konsensuelle Reaktion durch das Lupensystem (Bl O A) in dem Spiegel (S) abliest, der das Bild der Pupille (B) auf einen eingeritzten feinen Maßstab projiziert zeigt. Die konstante und die Beobachtung der Pupille dunkelpigmentierter Individuen gerade ermöglichende Innenbelichtung des Pupillometers wird durch ein Glühlämpchen gewährleistet, das sich in einem nach außen geschlossenen Ansatzkästchen (G) befindet und dessen Lichtwirkung nach dem zu beobachtenden Auge (B) hin durch eingeschobene Milchglasplatten regulierbar ist.

Fig. 21. Unokularpupillometer von Krusius.

Apparat zur Prüfung der hemianopischen Pupillenstarre
nach Kempner und Fragstein.

Um die Belichtung einer zirkumskripten Netzhautstelle und damit eine bequeme und ziemlich einwandsfreie Feststelluug der hemianopischen Pupillenstarre zu ermöglichen, haben Kempner und Fragstein ein Instrument konstruiert.

Die Verfasser geben folgende Beschreibung und Abbildungen des Instrumentes[1]).

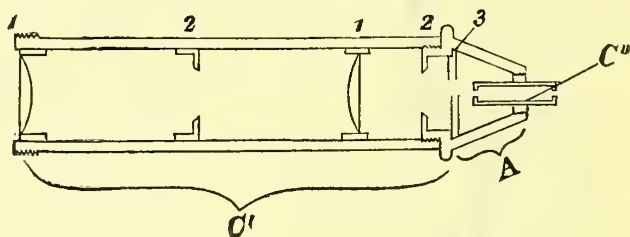


Fig. 22.

Der Hohlzylinder C', dessen Längendurchschnitt uns Figur 22 veranschaulicht, hat in seiner natürlichen Größe eine Länge von 38 mm, bei einem Querdurchschnitt von 12 mm. An dem für den Austritt des Lichtstrahles bestimmten Ende A, welches sich, wie aus Figur 1 ersichtlich, konisch ver-

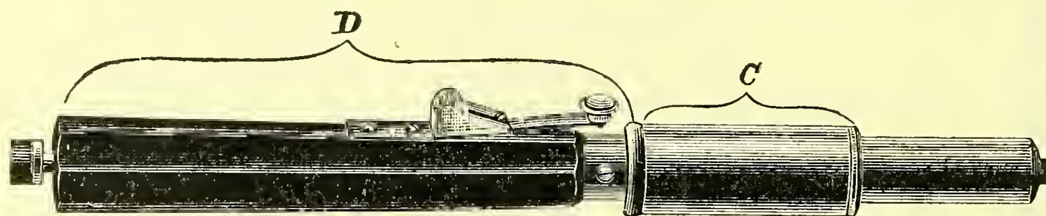


Fig. 23. Apparat zur Prüfung der hemianopischen Pupillenstarre von Kempner und Fragstein.

jüngt, ist ein zweiter Zylinder C'' von $1^1/_2$ mm Durchmesser und einer Länge von 5 mm angebracht. Bei 1.1 enthält der größere Zylinder je eine Plankonvexlinse mit langer Brennweite. Bei 2.2 in dem größeren und 3 in dem kleineren Zylinder befinden sich Blenden, um seitliche Reflexe zu verhindern. Wie aus Figur 2 zu entnehmen, geht der Hauptzylinder an seiner Basis in eine Hülse C über, welche dazu dient, über die elektrische Glühlampe D gestülpt zu werden. Sowie der Strom eine Schließung erfährt, dringt die Lichtquelle der elektrischen Lampe zunächst in den Hauptzylinder, wird durch das Linsensystem konzentriert und projiziert durch den kleinen Zylinder den Lichtstrahl nach außen. Der ganze Apparat, wie er in Figur 2 vorliegt, veranschaulicht uns, wie die Hülse des Hauptzylinders über der elektrischen Lampe angebracht ist, um in dieser Anordnung direkt zur Beleuchtung der Retina Verwendung zu finden. Da der Brennpunkt des Beleuchtungsapparates in einer Entfernung von 4 cm liegt, so muß bei der Beleuchtung diesem Umstande Rechnung getragen und der Abstand desselben vom Auge dementsprechend bemessen werden.

Die Untersuchung wird im verdunkelten Zimmer vorgenommen, das eine Auge wird verdeckt und dann mit dem Instrument abwechselnd die linke und rechte Netzhauthälfte belichtet und das Verhalten der Pupille

[1]) Zu beziehen durch die Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen.

beobachtet. Meiner Erfahrung nach ist es zweckmäßig, das zu untersuchende Auge vorher durch eine Kerze oder eine andere Lichtquelle so weit zu belichten, daß man die Ausgangspupillenweite kennt und die Pupillenbewegung genau verfolgen kann.

Apparate zur Wechselbelichtung und zur Prüfung auf hemianopische Pupillenstarre nach C. Hess[1]).

Zur Untersuchung mit „Wechselbelichtung" benutzte Hess Vorrichtungen nach der Art der in Figur 24 wiedergegebenen. Vor einer gleichmäßig mattweißen Fläche (Milchglasplatte, von rückwärts mit elektrischen Lampen belichtet) ist ein geschwärztes Blech angebracht, in welchem zwei Ausschnitte a und a_1 sich befinden. Vor diesem Blech ist in einer passenden

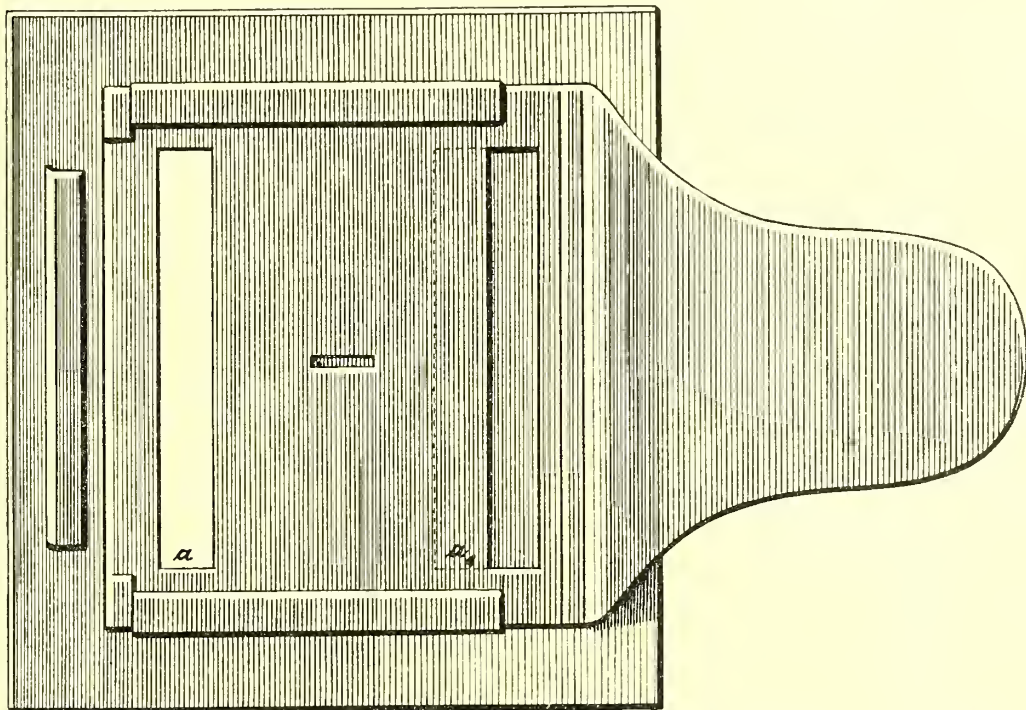


Fig. 24. Apparat zur Pupillenuntersuchung mit Wechselbelichtung von C. Hess. $\frac{1}{3}$ nat. Größe.

Rinne ein Schieber angebracht, der zwei gleichgroße, aber in etwas größerem Abstande voneinander angebrachte Ausschnitte enthält. Bei der einen Endstellung des Schiebers liegt sein einer Ausschnitt über dem entsprechenden Ausschnitte im Blech, während der zweite Ausschnitt im Bleche vom Schieber eben vollständig verdeckt ist (dies entspricht der in Figur 24 wiedergegebenen Schieberstellung). Wird nun der Schieber nach links verschoben, so wird in jedem Augenblicke der Schieberbewegung ebenso viel von dem linken Ausschnitte im Blech zugedeckt als von dem rechten aufgedeckt wird. In der zweiten Endstellung des Schiebers ist der linke Ausschnitt des Bleches eben völlig verdeckt, der rechte völlig geöffnet. Die gesamte

[1]) Herr Kollege Hess hat mir auf meine Bitte die Beschreibung und Abbildung dieser noch nicht an anderer Stelle bekannt gegebenen Apparate zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm Dank schulde.

Lichtmenge ist also in jedem Augenblicke der Schieberbewegung die gleiche, wenn die Lichtstärke der beiden Reizflächen gleich groß ist.

In der Mitte des Schiebers ist ein kleiner horizontaler Ausschnitt angebracht, durch welchen ein winziges Pünktchen sichtbar wird, das sich im hintern Blech genau in der Mitte zwischen den beiden Ausschnitten des Bleches befindet und als Fixierpünktchen dient. Größe und gegenseitiger Abstand sowie Lichtstärke der Reizflächen werden je nach der vorliegenden Aufgabe verschieden angeordnet. Zur Untersuchung auf hemianopische Pupillenstarre wird der in Figur 24 wiedergegebene Schieber in der vorderen Wand eines Kastens angebracht, wie er in Figur 25 in geöffnetem Zustande gezeichnet ist. Die Milchglasplatte hinter dem Schieber wird von zwei Glühlampen belichtet, deren Abstand von dem Schieber innerhalb genügender Grenzen variiert werden kann.

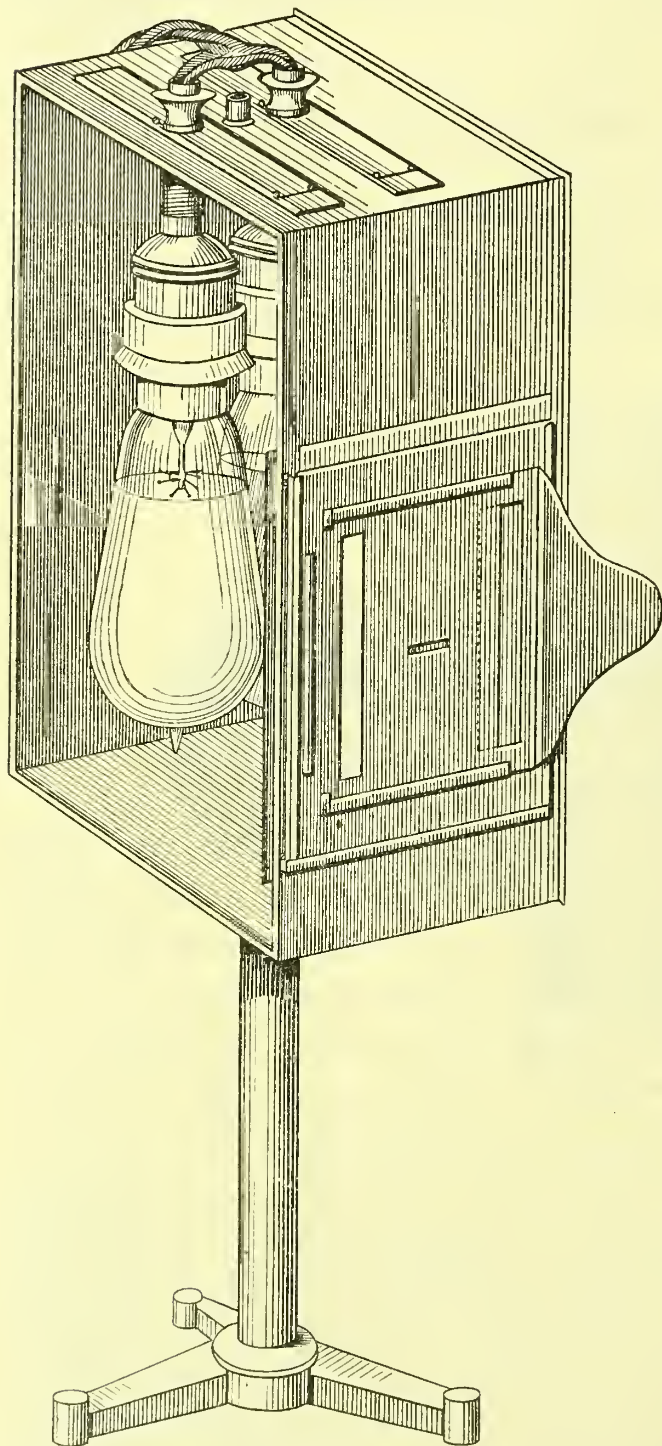


Fig. 25. Apparat zur Prüfung auf hemianopische Pupillenstarre von C. Hess. 1/6 nat. Größe.

Der Beobachter stellt zunächst durch passende Lampenschiebung für sein normales Auge isokinetische Reizflächen her, indem er das Auge auf das kleine Fixierpünktchen richtet und feststellt, daß bei der Schieberbewegung keine oder eine jedesmal gleichgroße, stets sehr geringe Pupillenverengerung erfolgt, was innerhalb weniger Minuten leicht erreicht ist. (Diese Vorsichtsmaßregel ist wünschenswert, wenn auch im allgemeinen nicht unbedingt notwendig, da, wie Hess nachgewiesen hat, die pupillomotorische Erregbarkeit der Netzhaut vom Fixierpunkte nasalwärts rascher abnimmt als temporalwärts[1].) Nun wird der zu Untersuchende vor den Kasten gesetzt und hat in gleicher Weise das Pünktchen zu fixieren. Ist hemianopische Starre vorhanden, so muß notwendig bei der einen Schieberverstellung eine Pupillenverengerung ausbleiben,

[1]) In der Mehrzahl der Fälle wird es wohl vollständig genügen, die beiden gleich hellen Lampen ein für allemal in gleichem Abstande von der Milchglasplatte stehen zu lassen.

während sie bei der entgegengesetzten Schieberbewegung mehr oder weniger deutlich eintritt.

Die sehr einfache Beobachtung erfolgt entweder in halbhellem Zimmer unter Benutzung eben genügender Mengen von Tageslicht oder im Dunkeln, da im allgemeinen die Lichtstärke der beiden Reizflächen genügt, um das Pupillenspiel genügend zu beobachten; natürlich kann man auch die konsensuelle Reaktionsprüfung in irgend einer Form anwenden.

Apparat zur Feststellung der hemianopischen Pupillenstarre nach Sachs.

Neuerdings hat Sachs[1]) zur Prüfung der hemianopischen Pupillenstarre eine Vorrichtung demonstriert:

„Sie besteht aus einer 25 cm im Durchmesser haltenden, mit mattweißem Papier überspannten Holzscheibe, in deren Mitte ein rundes Loch mit dem Durchmesser von 4 cm angebracht ist. Eine zweite, genau halb so große schwarze Scheibe ist verschieblich vor der weißen Ganzscheibe angebracht. Die Scheibe wird zwischen Beobachter und Patienten gebracht, mittels einer Handhabe genau frontal mit der weißen Fläche dem Patienten zugekehrt gehalten. Durch die zentrale Öffnung sieht der Patient in das Auge des Arztes, das sein Fixationszeichen bildet, während der Arzt hinwiederum durch die Öffnung das Pupillenspiel beobachten kann. Die schwarze Scheibe wird erst so verdreht, daß die rechte Hälfte der weißen Scheibe vor ihr verdeckt ist; hierauf wird die Scheibe mit einem Ruck so hinüber gedreht, daß sie die linke Hälfte der weißen Scheibe verdeckt und die rechte dafür freigibt. Der Erfolg des Wechsels der beleuchteten Netzhauthälfte für die Pupille wird beobachtet; dann wird wieder die verdeckte Hälfte freigegeben und die weiße Scheibenhälfte verdeckt. Bei diesen Verschiebungen bleibt die Gesamtbeleuchtung der Netzhaut gleich; es werden nur die belichteten Netzhauthälften gewechselt und der Effekt des Überganges der Belichtung von einer Netzhautpartie auf die andere in bezug auf das Pupillenspiel beobachtet. Die Probe wird um so empfindlicher sein, einen je größeren Bruchteil der Gesamthelligkeit des Raumes das vom weißen Schirme reflektierte Licht vorstellt und je rascher sich der Wechsel der Beleuchtung vollzieht. Die zentrale Netzhautpartie ist nach Tunlichkeit ausgeschaltet.

Pupillenuntersuchung in der Praxis.

Wie zu Beginn dieses Kapitels schon gesagt wurde, haben sehr viele der vorstehenden Untersuchungsmethoden wissenschaftlichen Untersuchungen gedient und deshalb die Pupillenuntersuchung in der Praxis nur wenig beeinflußt.

[1]) Sachs hat seinen Apparat konstruiert, ohne Kenntnis zu haben, daß derselbe auf einem von Hess bereits angegebenen Prinzip beruht. Sachs benutzt nur statt des elektrischen Lichtes eine weiße Fläche, die von einer auf die andere Seite geführt wird.

Trotzdem muß es auffallen, daß die Pupillenuntersuchung in der Praxis noch so im argen liegt und nicht selten als direkt fehlerhaft bezeichnet werden muß.

Man hält auch heute noch vielfach die Methode für etwas Nebensächliches; in fast jeder Klinik, von fast jedem Kollegen wird in etwas anderer Weise untersucht, die Lehrbücher beschäftigen sich entweder überhaupt nicht oder nur in knapper, unzulänglicher Weise mit der Methode der Untersuchung.

Gleich unzureichend wie die Untersuchungsmethode ist vielfach auch die Registrierung und Mitteilung der Pupillenbefunde. Dafür einige Beispiele, die neueren Arbeiten entnommen sind.

Sehr häufig wird einfach angegeben, daß „Pupillendifferenz" vorhanden gewesen sei. Da Pupillendifferenz aus sehr verschiedener Ursache auftreten kann, so ist mit dieser Angabe meist nichts anzufangen.

Nicht viel mehr besagt z. B. die Angabe „Linke Pupille weiter als die rechte". Wir wissen damit nicht, welche Pupille die pathologische Weite besitzt, wir wissen nichts über die Ursache der verschiedenen Weite.

Ähnlich steht es mit der Angabe „Rechts Pupillenreaktion träge". Es ist damit nicht gesagt, welche von den verschiedenen Reaktionen gemeint ist. Es geht aus dieser Angabe nicht hervor, ob nur eine oder mehrere Reaktionen gestört sind.

Nicht viel mehr ist auch mit der Angabe „Links Lichtreaktion herabgesetzt" zu machen. Man weiß nicht, ob es sich um eine beginnende amaurotische oder reflektorische Starre handelt.

Auch die Angabe „Lichtreaktion träge" besagt recht wenig, da individuell in bezug auf die Lichtreaktion starke Schwankungen vorkommen, da man daraus nicht ersehen kann, ob es sich um eine in Ausbildung begriffene reflektorische oder amaurotische Starre handelt.

Bei der Mitteilung „Pupillen erweitert, träge reagierend" weiß man nicht, ob es sich um eine zentripetale oder zentrifugale Störung oder um beides zusammen handelt.

Diese Beispiele ließen sich leicht noch um viele andere vermehren.

An Stelle solch unzulänglicher Angaben empfehle ich die Mitteilung vier bestimmter Werte, und zwar:

1. Die Weite der Pupillen bei herabgesetzter Beleuchtung;
2. Die Weite der Pupillen bei starker binokularer Belichtung;
3. Die Weite der Pupillen bei starker unokularer Belichtung;
4. Die Weite der Pupillen bei der Konvergenz.

Nur bei besonderer Sachlage müssen noch ergänzende Bemerkungen gemacht werden, oder muß überhaupt in anderer Weise untersucht werden, z. B. bei Prüfung auf hemianopische Starre, beim Vorhandensein des neurotonischen oder myotonischen Typus der Reaktion, bei Besonderheiten in bezug auf das Lidschlußphänomen, bei besonderer Lebhaftigkeit der Psychoreflexe, bei unruhigen Geisteskranken usw.

Inwieweit diese vier Werte ausreichen zur Analyse der Pupillenverhältnisse mag aus der unten folgenden Zusammenstellung ersehen werden.

Zunächst noch einige Bemerkungen dazu.

Die nachstehend angegebenen Pupillenweiten stellen Durchschnittswerte dar. Bei vergleichenden Untersuchungen mehrerer Personen zu verschiedenen Tageszeiten sowie an verschiedenen Tagen hat sich ergeben, daß bei genauer Einhaltung der Untersuchungstechnik die gefundenen Werte genau übereinstimmen. Ich glaube jedoch nicht, daß dies ganz regelmäßig der Fall sein wird im Hinblick auf die zu verschiedenen Zeiten ungleich stark einwirkenden psychischen Reize. Darin würde ich keine, jedenfalls keine erhebliche Fehlerquelle erblicken, da die Differenz in der Pupillenweite gegenüber früheren Untersuchungen bei allen Werten in nahezu gleicher Weise zum Ausdruck zu kommen pflegt und es für die Beurteilung der Sachlage in der Regel gleichgültig ist, ob die Pupillen $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ mm enger oder weiter sind.

Die den Pupillenmessungen angefügten Bemerkungen haben natürlich mit der mir empfehlenswert erscheinenden Methode nichts zu tun. Ich habe sie gemacht, um speziell die erst in die Pupillenuntersuchung sich einarbeitenden Kollegen darauf hinzuweisen, in welcher Weise die Analyse einer vorhandenen Störung vervollkommnet werden kann und um zur Untersuchung einiger schwebender Fragen anzuregen.

Während der Augenarzt aus den angegebenen vier Werten meist die ihm vorkommenden Störungen analysieren kann, muß der Neurologe häufig noch eine Prüfung des Verhaltens der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize vornehmen.

Normales Verhalten der Pupillen.

	Rechts	Links	
Durchfallendes Licht	5.5	5.5	mm
Gasglühlicht binokular	2.75	2.75	
„ unokoular	3.0	3.0	
Konvergenz	2.5	2.5	

Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize vorhanden.

Rechtsseitige Unterbrechung der zentripetalen Leitung = rechtsseitige amaurotische Starre = Fehlen der direkten und indirekten Lichtreaktion bei Belichtung des amaurotischen Auges, Erhaltensein der direkten und indirekten Lichtreaktion bei Belichtung des andern Auges.

	Rechts	Links	
Durchfallendes Licht	6.0	5.5	mm
Gasglühlicht binokular	3.25—3.0	3.0	
„ unokular	6.0	3.0	
Konvergenz	2.75—2.5	2.5	

Charakteristisch ist die starke Differenz in der Pupillenweite der beiden Augen bei nur unokularer Belichtung. Auf der Seite der Leitungsunterbrechung ist häufig die Pupille im durchfallenden Licht zunächst etwas weiter, jedoch pflegt die Pupillendifferenz bei längerem Verweilen im Dunkelzimmer mehr und mehr zu verschwinden. — Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize ist beim Offensein beider Augen vorhanden, bei geschlossenem linken Auge bleibt sie aus. Es müssen in dieser Hinsicht noch Erfahrungen gesammelt werden. Die Mydriaka und Miotika wirken wie unter normalen Verhältnissen. Es empfiehlt sich, in das Auge mit der amaurotischen Starre mindestens ungefähr 1 Minute Licht einfallen zu lassen, um das eventuelle Vorhandensein einer neurotonischen Reaktion festzustellen.

Geringfügige rechtsseitige Störung der zentripetalen Leitung = beginnende amaurotische Starre.

		Rechts	Links
Durchfallendes Licht		5.75	5.5 mm
Gasglühlicht	binokular	3.0	2.75—3.0
„	unokular	4.0	3.0
	Konvergenz	2.75	2.5

Charakteristisch — aber nach meinen Erfahrungen nicht immer vorhanden — ist die bei unokularer Belichtung mehr und mehr hervortretende größere Weite der rechten Pupille sowie der Ausgleich dieser Differenz bei binokularer Belichtung und bei der Konvergenz. Die Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize ist beiderseits, auch bei verdecktem linken Auge vorhanden. — Mydriaka und Miotika wirken in normaler Weise. — Es empfiehlt sich im allgemeinen bei der unokularen Belichtung auf der Seite der Leitungsstörung mindestens 1 Minute zuzuwarten, um eine möglichst vollkommene Adaptation zu erhalten, obwohl manchmal die Störung nach kurzer Belichtung deutlicher wie nach längerer Belichtung hervortritt.

Rechtsseitige Paralyse der zentrifugalen Bahn = absolute Pupillenstarre = Erloschensein der Pupillenreaktion bei direktem und indirektem Lichteinfall, bei der Konvergenz und auf sensible, sensorische und psychische Reize.

		Rechts	Links
Durchfallendes Licht		5.5—5.75	5.5 mm
Gasglühlicht	binokular	5.5	2.75
„	unokular	5.5	3.0
Konvergenz		5.5	2.75

Charakteristisch ist die vollständige oder nahezu vollständige Übereinstimmung der vier Werte für die rechte Pupille. Verschieden wird die

Weite der absolut starren Pupille gefunden, so habe ich z. B. bei Paralyse und Tabes, aber auch sonst absolut starre Pupillen mit einem Durchmesser zwischen 4.5 und 3.0 mm gesehen. Bei diesen Fällen entfalteten Atropin, Eserin und Kokain eine der normalen Wirkung nahestehende oder gleiche Wirkung. Bei absoluter Starre infolge Atropin oder z. B. infolge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt versagt Eserin. Sitzt die Störung hinter dem Ganglion ciliare, so wird Eserin wirken, sitzt sie in oder vor dem Ganglion ciliare, so wird seine Wirkung eventuell herabgesetzt sein. Es sind weitere Untersuchungen nötig, um die Ursache der verschiedenen Weite der Pupillen bei der absoluten Starre noch näher festzustellen. — Die Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize fehlt bei der absoluten Starre.

Rechtsseitige Parese der Fasern der zentrifugalen Bahn = unvollständige absolute Starre.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	5.5	5.5 mm
Gasglühlicht binokular	4.5—4.25	2.75
„ unokular	4.5	3.0
Konvergenz	4.25—4.0	2.75

Charakteristisch ist hier die gleiche oder nahezu gleiche Weite der rechten Pupille bei binokularer und unokularer Belichtung sowie bei der Konvergenz. Der Konvergenzimpuls übertrifft den Lichtreflex an Stärke. Bei länger einwirkendem Konvergenzimpuls erfolgt nicht selten eine langsam sich einstellende Verengerung, die nach dem Aufhören des Konvergenzimpulses nur langsam wieder zurückgeht (myotonische Reaktion). Eserin wird bei Sitz der Störung in und vor dem Ganglion ciliare eine geringere Wirkung als in der Regel ausüben, Atropin und Kokain werden in normaler Weise erweitern. Die Reaktion auf sensible usw. Reize wird rechts herabgesetzt sein.

Rechtsseitiger Reizzustand in der zentrifugalen Bahn.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	2.75	5.5 mm
Gasglühlicht binokular	2.5—2.25	2.75
„ unokular	2.5	3.0
Konvergenz	2.25	2.75

Charakteristisch ist die geringe Weite und die nahezu gleiche Größe der vier Weiten. Die Erweiterung der rechten Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize ist herabgesetzt. Eserin wirkt sehr prompt, Atropin bleibt zeitlich in der Wirkung zurück, 2% Kokain wirkt langsamer und schwächer als in der Regel.

Rechtsseitige reflektorische Starre = Fehlen der direkten und indirekten Lichtreaktion sowie der Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize bei prompter und ausgiebiger Konvergenzreaktion.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	2.0	4.75 mm.
Gasglühlicht binokular	2.0	2.75
„ unokular	2.0	3.0
Konvergenz	1.5—1.0	2.5

Charakteristisch ist die gleiche Weite bei Verdunkelung und bei unokularer und binokularer Belichtung sowie die ausgiebige Verengerung bei der Konvergenz. Die Erweiterung der rechten Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize fehlt. Es fällt damit die normale „Pupillenunruhe“ fort. Die Mydriaka und Miotika wirken meist beiderseits prompt und ausgiebig.

Bei der in Entwicklung begriffenen und beiderseits ungleich stark ausgebildeten reflektorischen Starre dürfte es sich empfehlen, sich nicht auf die Feststellung obiger vier Werte zu beschränken, sondern noch genauer das Verhalten der direkten und indirekten Lichtreaktion festzustellen.

Rechtsseitige reflektorische Starre nur für Licht bei erhaltener Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize, linksseitige typische reflektorische Starre[1]).

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	4.75—5.0	2.5
Gasglühlicht binokular	4.75	2.5
„ unokular	4.75	2.5
Konvergenz	3.5	1.75

Rechtsseitige, für Licht unvollständige, für sensible, sensorische und psychische Reize vollständige reflektorische Starre, linksseitige typische reflektorische Starre.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	3.0	2.5 mm
Gasglühlicht binokular	2.5	2.5
„ unokular	2.75	2.5
Konvergenz	2.25—2.0	1.5

[1]) In der Regel schwinden die direkte und indirekte Lichtreaktion sowie die Reaktion auf sensible, sensorische und psychische Reize ganz allmählich in ziemlich gleichem Grade, doch kommt es selten vor, daß das Erlöschen der direkten und indirekten Lichtreaktion dem Schwinden der Pupillenerweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize vorausgeht und umgekehrt. Es müssen erst Erfahrungen gesammelt werden, wie lange das Verschwinden der einen Reaktion dem der andern Reaktion vorausgehen kann. Im Hinblick

Rechtsseitige Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	3.5	5.0
Gasglühlicht binokular	2.25	2.75
„ unokular	2.5	3.0
Konvergenz	2.25	2.75

Gewöhnlich besteht dabei Ptosis und Enophthalmus rechts. Die Lichtreaktion ist prompt und nur die Amplitude relativ klein. Die Erweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize ist vorhanden. Ich vermag keinen Aufschluß darüber zu geben, ob dabei eine Differenz in der Amplitude beiderseits besteht, da ich noch keine vergleichenden Untersuchungen anstellen konnte. — Atropin und Eserin entfalten ausgiebige Wirkung, Kokain wirkt in schwacher Konzentration rechts nicht, in etwas stärkerer Konzentration wirkt es.

Angeborene rechtsseitige geringere Pupillenweite.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	4.0	4.5
Gasglühlicht binokular	2.75	3.25
„ unokular	3.0	3.5
Konvergenz	2.75	3.25

Die Anisokorie ist bei allen Werten die gleiche, alle Reaktionen erfolgen in normaler Weise; Mydriaka und Miotika wirken in der Regel in normaler Weise.

Rechtsseitige Reizung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus.

	Rechts	Links
Durchfallendes Licht	6.5	5.5
Gasglühlicht binokular	3.5	2.75
„ monokular	3.75	3.0
Konvergenz	3.5	2.75

Gewöhnlich besteht dabei eine Erweiterung der Lidspalte und geringe Protrusio bulbi. Die Erweiterung auf sensible, sensorische und psychische Reize ist vorhanden. Eserin wirkt ziemlich gut, Atropin wirkt rasch, aber wenig ergiebig, Kokain wirkt bei starker Reizung in schwachen Dosen

auf die meist sehr langlame Entwicklung der reflektorischen Starre und die bekannte Tatsache, daß bei der Tabes die eine Systemerkrankung einer andern viele Jahre voraufgehen kann, dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, daß das Schwinden beider Reaktionen gelegentlich zeitlich weit auseinanderliegt, da ja vermutlich bei der Ausbildung der reflektorischen Lichtstarre einerseits und der Ausbildung der Starre auf sensible, sensorische und psychische Reize anderseits verschiedene Fasersysteme erkranken.

nicht. Differentialdiagnostisch ist gegenüber der Lähmung des Sphinkter wichtig, daß Verengerung bei der Konvergenz erfolgt und daß die Akkommodation in der Regel intakt ist, während sie bei der Sphinkterlähmung wegen der meist gleichzeitig vorhandenen Lähmung des M. ciliaris gestört ist.

Untersuchungsmethode des Verfassers.

Die Methode, die sich in der Marburger Klinik in den letzten Jahren zur Feststellung der Pupillenverhältnisse als zweckmäßig erwiesen hat, soll im folgenden in detaillierter Weise beschrieben werden.

Sie erhebt keinen Anspruch auf streng wissenschaftliche Exaktheit, sie soll den Zwecken der Praxis dienen und dafür hat sie sich uns bewährt.

Als Vorzüge der zu beschreibenden Methode darf ich nennen:

1. Sie ist einfach und erfordert keine besonderen Anschaffungen.
2. Sie beansprucht nicht viel Zeit und kann daher auch von sehr beschäftigten Ärzten in der Sprechstunde angewandt werden.
3. Sie ist jederzeit und fast überall ausführbar.
4. Sie läßt sich bei annähernd gleichbleibenden äußeren Verhältnissen ausführen, wodurch die einzelnen Untersuchungsergebnisse ziemlich konstant werden und eine genaue Beobachtung des Verlaufes einer Störung gewährleistet wird.
5. Sie ermöglicht während der Untersuchung genaueste Beobachtung der Augen und des Gesichtes bei gleich bleibender Beleuchtung.
6. Sie ermöglicht dem in der Deutung der Pupillenanomalien Ungeübten eine nachträgliche Analyse der Störung.
7. Sie schafft die Möglichkeit einer genauen Kontrolle auch von anderer Seite und an einem andern Orte.

Die Einwände, die gegen die Methode erhoben werden können — ungenügende Adaptation, thermische Einflüsse, Blendungswirkung, indirekte Belichtung der Makula — haben sich bei Kontrolluntersuchungen als wenig bedeutungsvoll und den Wert der Methode für die Praxis nicht in Frage stellend, erwiesen. Man wird natürlich diese Fehlerquellen im Auge behalten und sie bei besonderer Sachlage ganz ausschließen müssen.

Beschreibung der Methode.

Im Dunkelzimmer wird im durchfallenden Licht die Weite beider Pupillen festgestellt. Ein gewöhnlicher Gasargandbrenner, ein elektrisches Glühlämpchen mit Mattbirne oder auch eine Petroleumlampe steht etwas hinter dem Kopf des Patienten, derselbe wird aufgefordert, über den Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers hinweg in die Ferne zu sehen. Der Untersucher wirft aus einer Entfernung von ca. 40 cm mit dem Augenspiegel — ich benutze einen Konkavspiegel von 17 cm Brennweite — Licht in

rasch wechselnder Folge bald in das eine, bald in das andere Auge, die Weite beider Pupillen miteinander vergleichend, belichtet dann öfters nacheinander mehrere Sekunden das eine und das andere Auge, die Weite der beiden Pupillen mit einer neben den Kopf gehaltenen Haabschen Pupillenmeßskala vergleichend.

Man bestimmt so die Pupillenweite bei herabgesetzter Beleuchtung, bei mangelnder Konvergenz und erschlaffter Akkommodation und ist in der Lage, Pupillendifferenzen von $^1/_4$ mm und weniger mit Leichtigkeit festzustellen. Man braucht zu dieser Prüfung in der Regel nicht mehr als 1 Minute. Es ist nicht notwendig, ja nicht einmal immer zweckmäßig, erst nach längerer Dunkeladaptation die Untersuchung zu beginnen.

Nicht notwendig, weil schon nach fünf Sekunden nach Garten die Pupille bei absolutem Dunkel eine Weite annimmt, die sie im Laufe der ersten Stunde mit ganz minimalen Schwankungen beibehält. Annähernd so scheinen die Verhältnisse bei nicht absolutem Dunkel zu liegen. Nicht zweckmäßig, weil Pupillendifferenzen bei längerem Aufenthalt im Dunkelzimmer verschwinden, jedenfalls sich stark verwischen können.

Hat sich bei der Untersuchung im durchfallenden Licht Pupillengleichheit ergeben, so genügt es, die Lichtquelle etwas nach vorn zu schieben und mit einer stärkeren Konvexlinse — ich nehme eine Konvexlinse von 13 cm Brennweite, die ich auch zur Untersuchung im umgekehrten Bild benutze — aus 5—6 cm Entfernung einen Lichtkegel in das der Lichtquelle zunächst befindliche Auge zu werfen. Der Patient sieht dabei über den Kopf des Untersuchers weg in die Ferne. Dabei sind einige kleine Vorsichtsmaßregeln zu beobachten. Bevor man den Lichtkegel in das Auge lenkt, soll man mit der Hand, die die Linse hält, etwas die Lichtmenge verringern, die in das der Lichtquelle zunächst befindliche Auge fällt. Man bekommt dadurch etwas weitere Pupillen und erleichtert sich für manche Fälle z. B. bei alten Leuten mit engen Pupillen die Wahrnehmung der Lichtreaktion. Nun läßt man plötzlich den Lichtkegel auf das Auge fallen, und zwar soll man dabei mit der Hand von der temporalen nach der nasalen Seite zu vorgehen, um nicht gleichzeitig auch die Lichtmenge zu vergrößern, die in das der Lichtquelle entfernter befindliche Auge einfällt, denn es soll zunächst nur die direkte Lichtreaktion des der Lichtquelle näher befindlichen Auges sowie die indirekte Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges geprüft werden.

Es liegt ein ganz bestimmter Grund vor, weshalb ich diesen Gang der Untersuchung empfehle. Man muß so nämlich zur Feststellung der ungemein wichtigen reflektorischen Pupillenstarre, auch wenn sie nur einseitig vorhanden ist, kommen.

Erfolgt bei dieser Prüfung die Lichtreaktion nicht prompt und ausgiebig, so empfiehlt es sich bei verdektem einem Auge die Lichtreaktion des andern Auges zu prüfen.

Der Patient wird aufgefordert, über den Kopf des Untersuchers hinweg in die Ferne zu sehen, man stellt mehrmals die Lichtquelle geräuschlos mit einer Regulierdüse bis zur Erkennbarkeit der Pupillenweite ab und läßt sie dann rasch wieder aufleuchten.

Bei sehr stark herabgesetzter Lichtreaktion empfiehlt es sich, den Nachweis der noch vorhandenen Reaktion dadurch zu führen, daß man eine Gasglühlichtlampe in eine Entfernung von ungefähr 25 cm derart vor das Auge bringt, daß eine direkte Belichtung der Makula erfolgt. Blendung und Herabsetzung des Sehvermögens schließen einen Akkommodationsvorgang und dadurch hervorgerufene Konvergenzreaktion aus. Um das Übersehen eines schwachen Restes von Lichtreaktion zu vermeiden, muß die Lichtquelle einige Zeit einwirken, da gelegentlich die Reaktion nur ganz langsam erfolgt.

Hat man bei der Untersuchung im durchfallenden Licht gleiche Pupillenweiten erhalten, ergab sich bei der seitlichen Beleuchtung prompte und ausgiebige direkte und indirekte Reaktion, so kann man — von Ausnahmefällen abgesehen — zumal wenn man vorher sich von der normalen Sehschärfe und dem normalen Augenhintergrund überzeugt hat, die Pupillenuntersuchung für beendet ansehen.

Besser und vorsichtiger und daher dem weniger Geübten ratsam ist es allerdings, wenn er sich erst noch von dem Vorhandensein prompter und ausgiebiger direkter Reaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen sowie von prompter und ausgiebiger indirekter Reaktion des der Lichtquelle näher befindlichen Auges überzeugt.

Man braucht dazu nicht die Stellung der Lichtquelle oder den Platz des Patienten zu ändern. Es ist nur zweckmäßig, den Kopf etwas mehr nach links zu drehen bei links stehender Lichtquelle. Man geht dann bei der Prüfung der direkten Reaktion des rechten Auges, der indirekten des linken Auges in gleicher Weise wie bei der umgekehrten Prüfung vor.

Nach meinen Erfahrungen ist es nicht zweckmäßig, die Patienten aufzufordern, in die vor ihnen befindliche Lichtquelle hineinzusehen, hauptsächlich aus folgenden Gründen: Steht die Lichtquelle nicht mindestens 30 cm entfernt — eine Entfernung, die bei einer schwachen Lichtquelle schon zu groß ist —, so kann das Resultat der Prüfung der Lichtreaktion durch die Konvergenzreaktion beeinflußt werden, zweitens ist die Beobachtung der indirekten Lichtreaktion, die so ungemein wichtig ist, bei dieser Untersuchungsanordnung erschwert, weiterhin stört eventuell das in der Mitte der Pupille befindliche Flammenbildchen bei der Beurteilung der Pupillenweite.

Liegt Veranlassung vor, sich genauere Kenntnis von dem Vorhandensein der Pupillenunruhe, von dem Verhalten der Pupille bei Einwirkung sensibler, sensorischer und psychischer Reize zu verschaffen, so ist es zweckmäßig, diese Untersuchung nun anzuschließen. Da die Pupillenerweiterung



auf sensible Reize fehlen, auf psychische Reize vorhanden sein kann und umgekehrt, so muß immer die Wirkung beider Reize getrennt untersucht werden. Man verbleibt im Dunkelzimmer, läßt die Lichtquelle seitlich vor dem Patienten stehen, fordert den Patienten auf, über den Kopf des Untersuchers in die Ferne zu sehen, richtet einige Fragen an ihn, läßt eventuell einige Rechenaufgaben lösen, macht dann zunächst einige oberflächliche, dann tiefere Nadelstiche an der Haut der Wangen, am Naseneingang oder den Handrücken und setzt dann plötzlich durch lautes Anrufen den Patienten in Schrecken. Man beobachtet dabei fortwährend die Augen des Patienten und bekommt bei dieser Prüfung meist hinreichend Aufschluß über das Verhalten der Pupillen bei den genannten Reizen. Erreicht man so dieses Ziel nicht, so muß man mit der binokularen Lupe untersuchen. Nur selten hat der Augenarzt Anlaß, diese Untersuchungen vorzunehmen, weit öfters liegt die Notwendigkeit bei den Neurologen vor.

Hat sich bei der Untersuchung im durchfallenden Licht und bei seitlicher Beleuchtung ergeben, daß die Verhältnisse nicht ganz normal liegen, so gehe ich zur Untersuchung mit Gasglühlicht über. Ich benutze einen Normalauerstrumpf. Derselbe soll sich stets im guten Zustande befinden. Man kann natürlich auch elektrisches Licht benutzen, ja es genügt eine gut brennende Petroleumlampe. Es kommt darauf an, bei einer Belichtung von mindestens 100 Meterkerzen zu untersuchen. Benutzt man Gasglühlicht oder z. B. Nernstlicht, so kann man von großen Ausnahmefällen abgesehen sicher sein, daß man die Augen einer viel stärkeren Belichtung aussetzt als vor der Untersuchung. Gasglühlicht in 25 cm vor das Auge gehalten, gibt eine Lichtintensität von mehr als 1000 Meterkerzen. Man braucht bei starker Belichtung weniger lang adaptieren zu lassen, kürzt somit die Zeitdauer der Untersuchung ab.

Es ist zweckmäßig, jedoch keineswegs notwendig, die Untersuchung in einem Raume mit weißen Wänden vorzunehmen.

Der Patient wird aufgefordert, über den Kopf des Untersuchers weg in der Richtung eines an der mindestens 1 Meter weit entfernten Wand angebrachten Zeichens oder einfach gerade aus zu sehen. Der Untersucher sitzt vor dem Patienten, hält das Licht in 30 cm Entfernung vor die Augen des Patienten derart, daß das Flammenbild von unten oder von der Seite her etwas in das Pupillargebiet hereingeschoben wird. Die Belichtung dauert so lange an, bis eine gewisse Gleichmäßigkeit der Pupillenweite eingetreten ist. Ganz gleich bleibende Weite kann die Pupille unter normalen Verhältnissen und auch unter manchen pathologischen Zuständen wegen der Psychoreflexe nicht bekommen.

In der Regel genügt eine Belichtungsdauer von zirka 30 Sekunden. — Die Pupillenweite beider Augen wird mit einer etwas seitlich von dem Auge gehaltenen Haabschen Pupillenmeßskala verglichen und notiert.

Hierauf hält der Patient das eine Auge mit dem Handballen zu und es wird bei gleicher Untersuchungsanordnung die Pupillenweite jedes Auges für sich bestimmt[1]).

Angaben über die Promptheit und Intensität der Lichtreaktion sind wegen der weitgehenden individuellen Schwankungen im allgemeinen nicht nötig, nur wenn die Lichtverengerung und ebenso die nachfolgende Erweiterung sehr langsam erfolgt, empfiehlt sich eine entsprechende Notiz.

Nachdem so die Pupillenweite binokular und unokular bei einer allerdings nicht direkt auf die Makulagegend einwirkenden großen Lichtintensität festgestellt wurde, wird bei seitlich vor dem Patienten stehendem Lichte die Konvergenzreaktion geprüft. Der Patient wird aufgefordert, seinen ausgestreckten Zeigefinger zu fixieren und dieser aus einer Entfernung von 25 cm allmählich angenähert; dabei wird der Patient stets energisch zur Fixation ermahnt. Man erhält so das Maximum der Konvengenzverengerung, welches notiert wird.

Nach der detaillierten Beschreibung könnte die Methode als umständlich und langwierig, somit für die Praxis unbrauchbar erscheinen. Es ist dies keineswegs der Fall. Bei einiger Übung ist die meist nur notwendige Untersuchung im durchfallenden Licht und bei seitlicher Beleuchtung in ungefähr zwei Minuten, die bei Anomalien anzustellende vollständige Untersuchung in durchschnittlich fünf Minuten beendet.

Binokular-Pupillometer nach Krusius.

Wird Wert gelegt auf eine Lupenbeobachtung der Pupille und besondere Genauigkeit und Konstanz der Untersuchungsbedingungen, so empfiehlt sich für die Bestimmung der oben erwähnten maßgebenden Pupillenwerte die Anwendung des Binokular-Pupillometers von Krusius, der eine Konstanz der Untersuchungsbedingungen und eine leichte Ablesungsmöglichkeit gewährt. Dieser Apparat ist besonders für den Neurologen und Augenarzt im Hinblick auf eine Verwendung in der Praxis konstruiert und von der Firma Dörffel & Färber in Berlin zu beziehen.

Der Apparat besteht, wie nebenstehende Fig. 26 und schematische Zeichnung Fig. 27 dartun, im wesentlichen aus den stereoskopartigen, unokularen Ansatzgehäusen (S u. S) und den beiderseits symmetrisch gelegenen in jedes derselben mündenden Lupensysteme (BDX) mit Okularmikrometer (x-x′) und den beiderseitigen Lampenansatzkästchen (G) mit dem in Lichtstärke regulierbaren Reizlichtfeld (y-y′).

[1]) Man findet gelegentlich die Angabe, es bedinge das Bedecken des Auges mit der Hand usw. eine Fehlerquelle. Die vorgebrachten Bedenken sind theoretischer Natur, wie mir jeder zugeben wird, der hinreichende Erfahrung in der Pupillenuntersuchung besitzt.

Der sehr leichte Apparat wird unter der Stirn über beiden Augen an den Kopf geschnallt und erlaubt auch bei unruhigeren Patienten eine Maßbeobachtung der Pupillenreaktionen.

Ein Spezialschaltapparat ermöglicht eine Abstufung der Helligkeit dieses Reizlichtfeldes von völliger Dunkelheit bis zu ungefähr 1 MK mit festen beiderseits gleichen Schaltungssprüngen, und zwar: Schaltung (1): dunkel; Schaltung (2): halbdunkel (entsprechend der Beobachtung im durchfallenden Licht, zirka 0,05 MK); Schaltung (3): hell.

Diese beiden unokularen Abteilungen des Apparates sind völlig lichtdicht voneinander und von der Außenbelichtung isoliert.

Die beiden Augen sind in bezug auf Lichteinwirkung nur den konstanten und doch willkürlich zu variierenden Helligkeiten der Reizlichtfelder unterworfen. Es lassen sich so infolge der Unabhängigkeit der beiderseitigen

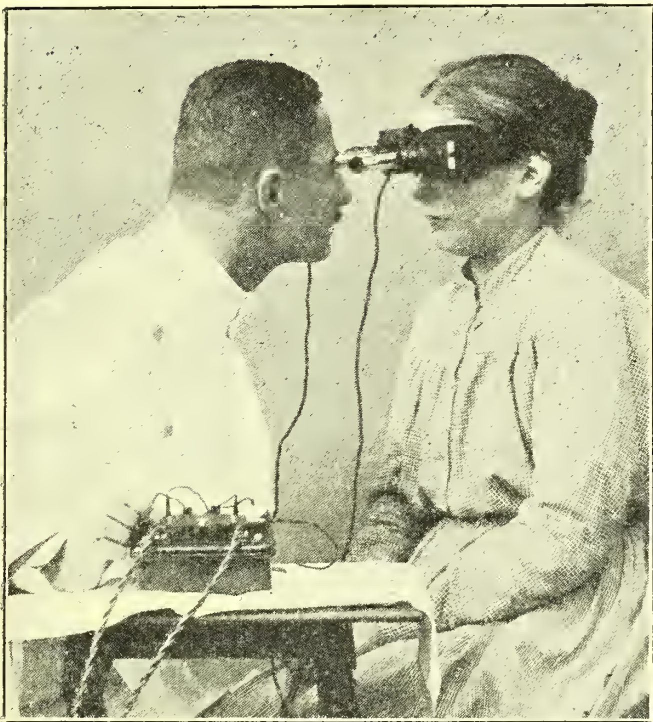


Fig. 26. Binokular-Pupillometer von Krusius.

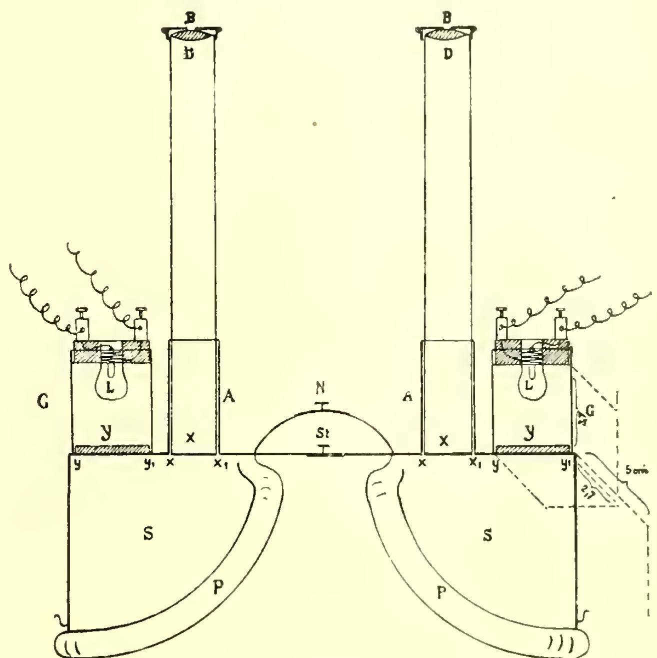


Fig. 27. Binokular-Pupillometer von Krusius.

Reizlichtfelder voneinander alle erwünschten Kombinationen rasch einstellen zwischen beiderseits gleich hell und dunkel und einseitig hell-halbhell-dunkel mit anderseitig dunkel-halbhell-hell.

Es lassen sich mit diesem Apparat leicht und exakt messen: die direkte und indirekte Lichtreaktion, die Konvergenzreaktion und die Reaktion auf psychische und sensible Reize. Als Fehlerquellen käme wohl nur eine ungewollte Dilatation der Pupille in Betracht infolge des sensiblen und psychichen Reizes bei dem Anlegen des Apparates. Hierzu ließe sich nur bemerken, daß dieser Fehler der psychischen Einwirkung mehr oder weniger bei jeder, namentlich apparatlichen, Untersuchung vorhanden ist und leicht dadurch gemindert und vermieden werden kann, daß man den Apparat vor Notierung der Werte ruhig einige Zeit sitzen läßt, bis diese

Erklärung abgeklungen ist. Dagegen ist hervorzuheben, daß bei absichtlich gesetzten psychischen und sensiblen Reizen gerade besonders genau mit diesem Apparat eine Beobachtung der Pupillarreaktionen möglich ist, da wegen der verschiedenen einschaltbaren Helligkeit im Pupillometer die Beobachtung dieser psycho-sensiblen Reflexe sowohl bei enger wie bei weiter Pupille unter Lupenvergrößerung geschehen kann.

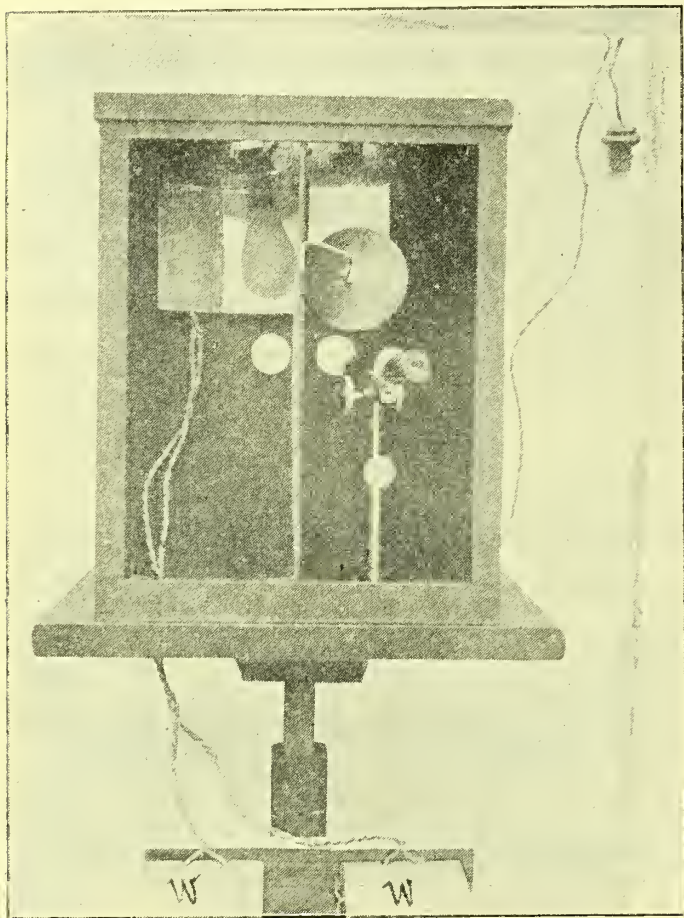


Fig. 28. Pupillometer nach Hübner.

Gleichen Zwecken dient der Apparat (Fig. 28), den Hübner unabhängig von Krusius ziemlich gleichzeitig angegeben hat. Er wird von der Firma Leitz in Wetzlar zum Preise von ungefähr 80 M. hergestellt. Hübner gibt folgende kurze Beschreibung davon: „Auf einem einbeinigen, mit beweglicher Platte versehenen Tisch findet sich ein durch eine Zwischenwand in zwei Hälften geteilter Lichtkasten. In demselben sind die elektrischen Lampen derart angebracht, daß jedes Auge des Kranken isoliert beleuchtet werden kann. Durch Einschaltung zweier Rheostaten ist es möglich, die Beleuchtung innerhalb bestimmter Grenzen zu modifizieren. Das zur Beobachtung der Pupillen verwandte optische Instrument ist ein unokulares sogenanntes „Ablesemikroskop“, welches die zu untersuchende Pupille etwa sechsmal vergrößert. Eine im Innern des Mikroskopes angebrachte Maßskala gestattet die Messung der Pupillenweite schon bei einer Lichtstärke von ca. 16 Meterkerzen.

Andere Untersuchungsmethoden.

Unter gewissen Verhältnissen, z. B. bei der Untersuchung Geisteskranker und kleiner Kinder, kommt man mit der empfohlenen Methode schlecht oder überhaupt nicht zurecht. Bei solcher Sachlage muß man in der Regel auf eine exakte und erschöpfende Untersuchung verzichten und sich damit begnügen, festzustellen, ob Lichtreaktion überhaupt vorhanden ist und ob eine große Differenz in der Pupillenreaktion beider Augen besteht.

Ich bin dabei oft mit Vorteil so vorgegangen, daß ich im mäßig verdunkelten Raume die Lichtquelle zunächst etwas seitlich hinter das zu

untersuchende Auge hielt und sie dann rasch seitlich vor das Auge brachte. Die Pupille soll auch bei hinter dem Auge befindlicher Lichtquelle soweit beleuchtet sein, daß man ihre Weite genau ermessen kann. Es ist zweckmäßig, jedes Auge für sich bei geschlossenem andern Auge und beim Offensein beider Augen zu prüfen. Fehler durch Konvergenz müssen nach Möglichkeit ausgeschlossen werden.

Mit Vorteil lassen sich hierbei die gewöhnlichen elektrischen Glühlämpchen, ferner ein von Ch. Stuffer & Binder in Baden-Baden angefertigtes Lämpchen sowie der Veraguthsche Apparat (siehe S. 265—66) verwenden.

Untersuchung bei Tageslicht.

Bei der Prüfung der Pupillenreaktion mit Tageslicht setzt man den zu Prüfenden in ungefähr ein Meter Entfernung vom Fenster und fordert ihn auf, zum Fenster hinaus, womöglich nach dem hellen Himmel zu sehen.

Nach ungefähr einer halben Minute tritt man seitlich derart heran, daß keine Änderung der Beleuchtung eintritt, stellt durch Vergleich mit einer Meßskala die Weite der einen und dann in gleicher Weise vorgehend die Weite der andern Pupille fest. Falls die Beleuchtung gleichbleibt, ist es in der Regel nicht notwendig eine längere Adaptationszeit abzuwarten.

Hierauf läßt man beide Augen mit der Hohlhand zuhalten, derart, daß kein Druck auf das Auge ausgeübt wird. Nach ungefähr zehn Sekunden wird die Hand von dem einen Auge weggezogen und die direkte Pupillenreaktion desselben — Geschwindigkeit und Ausgiebigkeit — beobachtet. Hierauf läßt man wieder beide Augen bedecken und nach weitern zehn Sekunden die Hand von dem andern Auge wegziehen, um dessen direkte Lichtreaktion zu bestimmen.

Will man die indirekte Lichtreaktion prüfen, so wird das eine Auge ganz, das andere nur soweit bedekt, daß man von der Seite oder unten her die Pupille noch genügend deutlich beobachten kann. Das verdeckte Auge wird nach einigen Sekunden plötzlich freigegeben und gleichzeitig die Pupille des andern Auges beobachtet.

Nach der Feststellung der Lichtreaktion prüft man die Naheinstellungsreaktion der Pupille. indem man den Kranken auffordert, seinen eignen ausgestreckten Zeigefinger zu fixieren. Derselbe wird bei mäßig gesenkter Blickrichtung zunächst in eine Entfernung von ungefähr 40 cm gebracht und dann allmählich dem Auge mehr und mehr genähert, wobei der zu Prüfende wiederholt zur Fixation ermuntert wird. Die Beleuchtung der Augen darf bei der Prüfung der Konvergenzreaktion nicht wechseln.

Zur Feststellung gröberer Störungen ist diese Prüfungsmethode ausreichend. Feinere Störungen können jedoch damit schlecht oder überhaupt nicht festgestellt werden.

Besonderes störend wirken bei der Tageslichtuntersuchung die Hornhautreflexe.

Als weitere Mißstände führe ich an die häufig wechselnde Lichtintensität, die Abhängigkeit von bestimmten Tagesstunden, sowie öfter eintretende Bewegungen der Augen beim Blick durch das Fenster.

Autopupilloskopie.

Zur Messung des eignen Pupillendurchmessers kann man sich der entoptischen Methode bedienen (siehe Seite 260).

Auch mit einem einfachen Spiegel kann man leicht die Pupillenweite und das Verhalten der Lichtreaktion bei sich selbst feststellen.

Um eine möglichst gleichmäßige Beleuchtung beider Augen zu bekommen, hängt man den Spiegel am Fensterrahmen in der Mitte des Fensters oder an einer schmalen Wand zwischen zwei Fenstern auf.

Zunächst bestimmt man die Weite der Pupillen. Zur Prüfung der Lichtreaktion verdeckt man zuerst beide Augen mit der Hand, gibt dann ein Auge frei und beobachtet die Pupillenreaktion dieses Auges, hierauf nimmt man auch die bedeckende Hand von dem andern Auge und beobachtet die indirekte Reaktion des zuerst freigegebenen Auges. In gleicher Weise geht man dann für das andere Auge vor.

Literatur-Verzeichnis.

1. Abel, Ueber die Pupillen der Geisteskranken. Ung. med. Presse. 1898. Bd. 3, No. 41.
2. —, Refer. Zeitschr. f. Augenheilk. 1898. I. S. 213 u. Jahresber. für Neurolog. u. Psych. 1898. S. 1160.
3. Abelsdorff, Linksseitige reflekt. Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Okulomotoriuslähmung. (Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenk.) Neurol. Zentralbl. 1906. S. 285.
4. Abelsdorff, Die Änderung der Pupillenweite bei verschiedenfarbiger Belichtung. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane 1899. Bd. XXII, p. 81 u. 451.
5. —, Das Verhalten der Pupille nach intrakranieller Optikusdurchschneidung. Arch. f. Augenheilk. 52. Bd., 3. H.
6. Abelsdorff u. Feilchenfeld, Ueber die Abhängigkeit der Pupillenreaktion von Ort u. Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. 1904. Bd. XXXIV, p. 111.
7. —, Erwiderung auf Bemerkungen von H. Wolff. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XXXVI, Heft 1 u. 2.
7a. Abelsdorff, G., Einige Bemerkungen über den Farbensinn der Tag- u. Nachtvögel. Arch. f. Augenheilk. LVIII. Bd., 1. H., S. 64.
8. Ackroydt, On the mouvements of the iris. Journ. of anat. and physiol. XIII, S. 146.
9. Ackroydt, W., On the action of light on the iris. Proced. of the Roy. Soc. of Edinburgh. X, S. 37.
10. Adamük u. Woinow, Ueber die Pupillenveränderung bei der Akkommodation. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1871. Bd. XVII, 1 p. 158.
11. Adamük, Verengerung der Pupille auf Reiz des Trigeminus. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft. 1870. p. 177—180.
12. —, Einige Bemerkungen in Beziehung auf die Arbeit von Hensen u. Voelckers über den Ursprung der Akkommodationsnerven. Zentralbl. f. Augenheilk. Oktober 1878. S. 229.
13. Adamük u. Woinow, Zur Frage über die Akkommodation der Presbyopen. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1870. Bd. 16, Abt. 1, p. 165.
14. Adamük, Zur Kasuistik der Amaurosis transitoria. Arch. f. Augenheilk. 1891. XXII, S. 10.
15. Albini, G., Rapporti tra i movimenti dell' iride e la funzione visiva. Il Morgagni Gennajo. 1876. p. 21.
16. Albrand, Ueber wechselnde Pupillenweite u. wechselnde Pupillenungleichheit bei Geisteskranken. Wiener klin. Rundschau. 1906. No. 7. Ref. Neurol. Centralbl. 1906. V. 9, S. 423.
17. —, Das mortale Pupillenphaenomen etc. Arch. f. Augenheilk. LI. Bd, 3. H., S. 267.
18. —, Pupillenerscheinungen bei einzelnen Vergiftungen. C. Marholds Verlag. Halle 1906.
19. Albrand u. Schroeder, Das Verhalten der Pupille im Tode. Verlag v. C. Marhold. Halle 1906.
20. Albrecht, E., Ueber die Latenzzeit der Pupillenerweiterung bei Reizung des Halssympathikus. Inaug.-Dissert. Rostock 1897.
21. Alcock, N., How Opium contracts the pupil. Med. Times. 1870. Vol. 40, p. 521.
22. Alderson, Inequality of the pupils. Lancet, 12. Febr. 1887. Bd. I, p. 341.
23. Alessandro, Die Pupillenweite u. die Akkommodation beim Nüchternen u. nach dem Essen. XVIII. Kongreß der italienischen ophthalm. Gesellschaft. Rom, Oktober 1906. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. März 1907. Bd. XVII, H. 3, S. 297.
24. D'Aleté, De la migraine ophthalmoplégique. Thèse de Paris. 1896.
25. Algeri, citirt nach Piltz, Die paradoxe Pupillenreaktion etc. Neurolog. Centralbl. 1902.

26. Alexander, Ueber einseitige Akkommodationslähmung u. Mydriasis auf syphilitischer Basis. Berliner klin. Wochenschr. 1878. p. 302.
27. —, Einseitige Pupillen- u. Akkommod.-Lähmung auf syphilitischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 41.
28. —, Syphilis u. Auge. Wiesbaden 1899, Bergmann.
29. —, Kasuistische Mitteilungen aus der Augenheilanstalt zu Aachen. IV. Einseitige Pupillen- u. Akkommodationslähmung auf syphilitischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. 1881, p. 562.
30. —, Willkürliche Pupillenerweiterung. Aerztl. Verein zu Nürnberg. 6. IV. 1905. Refer. Ophth. Kl. 1905. S. 119.
31. Alt, A., On the musculus dilatator pupillae. The American Journal of Ophthalmology. Vol. XXIV. V. 9. Sept. 1907.
32. — On the musculus Dilatator pupillae. The Americ. Journ. of Ophthalm. Sept. 1907. Ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. XI. Jahrg. 1908. No. 23. S. 178.
33. Alzheimer, Alois, Histolog. Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. Histopathol. Arbeiten von Prof. Dr. Nissl. Fischer, Jena I. 1904.
34. Amberger, Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes durch Stich. Beginnende Meningitis. Heilung durch Operation. Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie. XLVIII.
35. Anderson, Reflex pupill-dilatation by way of the cervical sympathetic nerve. Journ. of Physiol. XXX. 1904. S. 15.
36. —, Effect on the pupil of excision of the ciliary ganglion. Proceedings of the Physiol. Society. May. 10, 1902.
37. —, Observations on the Regeneration of Nerve-Fibres. Ibid., Dez. 13. 1902.
38. —, On the part played by the dilatator in reflex pupillo-dilatation and in hippus, and on the alleged existence of irido inhibitory fibres in the oculomotor and cervical sympathetic nerves. Brain 25, p. 545.
39. Angelucci, Ricerche sul mecanismo del movimento pupillare studiato anche nell' uomo a mezzo dell' allazione del ganglio cervicale superiore. Arch. di Ottalmol. VII. p. 6, 81, 226, u. 283.
40. —, Physiologie géneral de l'oeil. Extrait de l'Encyclopèdie française d'Ophtal. 1904.
41. —, Recherches sur le mécanisme des mouvements pupillaires. Revue générale d'Ophth. 1900 p. 433.
42. Angelucci u. Aubert, Beobachtungen über die zur Akkommodation des Auges u. die zur akkommodativen Krümmungsveränderung der vorderen Linsenfläche erforderlichen Zeiten. Arch. f. d. gesamte Physiol. v. Pflüger. Bd. 22. S. 69 f. Bonn, 1880. Emil Strauß.
43. Antal, Ueber das Westphal-Piltzsche sog. paradoxe Pupillenphänomen. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 149.
44. Aptekmann, Zur Statistik u. Aetiologie der progr. Paralyse im Gouvernement Smolensk. Obozrenje psychiatrji 1900, 9—12.
45. Argyll Robertson, Four cases of Spinal Miosis etc. Edinburgh. medical Journ. July 1869. Vol. XV to June 1870, p. 487.
46. Argyropulos, H., Beiträge zur Physiologie der Pupillarbewegung. Inaug.-Dissert. Gießen. 25 S.
47. Arlt, F. jun., Beitrag zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1869. Bd. XV, 1, p. 294.
48. Arndt, Elektrizität in der Psychiatrie. Arch. f. Psychiatrie. 1870. Bd. II, p. 540.
49. Arnsperger, Ueber Athetose als Komplikation der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVIII, p. 389.
50. Ascher, Max, Die bei Erkrankungen des Corpus striatum beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg 1904.
51. Aubert, Handbuch von Graefe-Saemisch. II. Bd., p. 453. 1. Aufl.
52. Aurand u. Frenkel, Mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilatérale hystérique. Revue de Médicine. 1886. Oct.
53. — —, Sur quelques manifestations oculaires de l'hysterie. Revue de Méd. 1896. XVI, 10, p. 845.
54. Aurend et Broeuil, Contribution à l'étude de l'hippus pathologique. Un cas d'hippus rythmé monolatéral compliquant une paralyse dissociée de la troisième pair. Arch. d'Ophth. p. 74. Febr. 1906.
55. Austin, Verhalten der Pupille bei allgemeiner Paralyse.. Annal. med. psych. 2. Ser. VIII. Jan. 1862. Ref. Zeitschr. f. Psych. 24, p. 440.
56. Axenfeld u. Stock, Pupillenuntersuchungen an vier mit der Guillotine hingerichteten Personen. Bericht über die Vers. der Ophth. Gesellsch., Heidelberg. 1903. Wiesbaden 1904. Bergmann. p. 221.

57. Axenfeld, Th., Ueber traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 17.
58. —, Traumatische reflektor. Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1904. XXIII, S. 630.
58a. —, Accessorische episklerale Ziliarganglien. Ber. über die 34. Vers. der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1907.
59. —, Percettione subietiva dei movimenti dell' iride. Bull. Akad. R. Rom. 1887—88. IX, p. 122.
60. Baas. K., Die semiot. Bedeutung der Pupillenstörungen. Sammlg. zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben v. Vossius. Bd. 1, H. 3. 1896. Halle a. d. S. Marhold.
61. —, Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis u. der multiplen Sklerose. Sammlg. zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeb. v. Vossius. Halle 1898. Marhold.
62. —, Die Seh- u. Pupillenbahnen. Augenärztl. Unterrichtstafeln. Breslau 1898. Kern.
63. —, Ueber eine seltenere Pupillenreaktion u. den Aufbau des Pupillenzentrums. Bericht über die 29. Versammlg. der ophth. Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902. Bergmann. p. 28.
64. —, Ueber das Zentrum der reflekt. Pupillen-Verengerung u. über Sitz u. Wesen der refl. Starre. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 10.
65. Baatz, K., Ueber Pupillarverhältnisse bei einigen Geisteskrankheiten. Dissert. Tübingen 1906.
66. Babinsky, De l'influence de l'obscuration sur le réflexe à la lumière des pupilles et sur la pseudo-abolition de ce réflexe. Société de Neurologie de Paris. Revue générale d'Opht. p. 411. 1906.
67. —, Revue neurologique. 1902. S. 1193. Société de neurologie de Paris, Séance du 4. Décembre 1902.
68. —, Les troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. Gazette des Hôpitaux. 1901. LXXIV, p. 1251.
69. —, Abolition des refl. pupilles. (Bullet. des hôp. de Paris. Mai 1901.)
70. —, Pupillenalteration bei Aortenneurysmen. Allgem. med. Zentralztg. 1902. p. 549.
71. —, Diskussionsbemerkungen. Neurol. Centralbl. 1903. p. 446.
72. Babinsky et Charpentier, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. Annales de Dermat. et de Syphilographie 1899 u. Annales d'Oculist. 1901. XXVI, p. 59.
73. Babinsky u. Nageotte, Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalorarachnoidien etc. Bull. de société médec. des Hôpitaux. 1901.
74. Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen u. den Störungen der Pupillenbewegung etc. v, Graefes Arch. f. Ophth. 1898. Bd. XLVII, 2, p. 339 u. 3, p. 551.
75. —, Ueber Augenmuskellähmungen. Vereinsbeilage der Deutsch. med. Wochenschr. 1897. p. 163.
76. —, Wo haben wir bei Tabes u. Paralyse den Sitz der zu der reflektorischen Pupillenstarre führenden Störung zu suchen? Zentralbl. f. Nervenheilk. 1899. p. 631.
77. —, Experimentelle Untersuchungen u. Studien über den Verlauf der Pupillen- und Sehfasern etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVII, p. 428.
78. —, Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflektorischen Pupillenstarre? Neurol. Zentralbl. 1904. No. 15, p. 717.
79. —, Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisocorie u. Störungen der Pupillenbewegung. Bericht über die 29. Versammlg. der Ophth. Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902. Bergmann. p. 20.
80. —, Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. p. 410.
81. —, Ueber die reflektorische Pupillenstarre u. den Hirnrindenreflex der Pupille. Neurol. Zentralbl. 1903. p. 1010.
82. —, Diskussionsbemerkung zu Levinsohns Vortrag. Bericht über die 31. Versammlg. der ophth. Gesellschaft., Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904. Bergmann. p. 220.
83. —, Was wissen wir über Pupillenreflexzentren u. Pupillarreflexbahnen? Berlin 1904. S. Karger.
84. —, Pupillenstudien. v. Graefes Arch. f. Ophthal. 1903. Bd. LVII, 2, p. 234.
85. —, Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillenfasern etc. Bericht über die 27. Versammlg. der Ophth. Gesellschaft, Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899. p. 98.
86. —, Die Lokalisation des Musculus sphincter pupillae u. des Musculus ciliaris im Okulomotoriuskerngebiete. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1899. Bd. LIX, 3, p. 519.
87. —, Erwiderung etc. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1899. Bd. XLIX, 1, p. 233.

88. Bach, Weitere Untersuchungen über die Kerne der Augenmuskelnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1899. Bd. XLIX, 2, p. 216.
89. — Zusammenfassende Darstellung u. kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend u. der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. 1, p. 315 u. 455.
90. —, Die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel u. der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII, H. 2.
91. —, Exophthalmus, abnorme Pupillenreaktion sowie Augenmuskelstörungen nach Bleiintoxikation. Arch. f. Augenheilk. XXVI, S. 217.
92. —, Bemerkungen zur Arbeit von M. Tsuchida: Ueber die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI, H. 5.
93. —, Experimentelle u. pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pupillenreflexbahn. Sehnervenbefund bei doppelseitiger refl. Pupillenstarre. Sitzungsber. der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1899. No. 5.
94. —, Ueber Pupillenzentra. Bericht über die 30. Versammlg. der Ophth. Gesellschaft, Heidelberg. p. 16.
95. —, Ueber das Ganglion ciliare u. das Reflexcentrum der Pupille. Phys.-med. Ges. zu Würzburg. Sitzung v. 10. II. 1898. S. 10.
96. —, Einseitige reflektorische Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. S. 483. 1906.
97. —, Schema der Pupillarinnervation. Sitzungsber. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1898. S. 54.
98. —, Das Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz u. Akkommodation. Zeitschr. f. Augenheilk. v. Kuhnt u. v. Michel Bd. XII, S. 725 f. Berlin 1905. S. Karger.
99. —, Allgemeine Pathologie der Pupille. Referat auf der Naturforscherversammlung zu Dresden 1907. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVIII, H. 6. 1907.
100. —, Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 353.
101. —, Die pathologische Anatomie der reflektor. Pupillenstarre. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV, H. 6. 1906.
102. —, Begriff u. Lokalisation der reflekt. Pupillenstarre. (XXXV. Vers. der südwestd. Neurolog. u. Irrenärzte.) Neurol. Zentralbl., S. 576 u. Ophth. Klin. No. 12. 1906.
103. —, Ueber das Verhalten der motorischen Kerngebiete nach Laesion der peripheren Nerven u. über die physiol. Bedeutung der Edinger-Westphalschen Kerne. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. No. 207. 1906.
104. Bach u. H. Meyer, I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion u. Pupillenweite von der Medulla oblongata et spinalis. II. Besprechung u. schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- u. bilateraler Pupillenreaktion. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1903. Bd. LV, 3, p. 414.
104a. Ueber die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille u. zum Ganglion ciliare. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII, S. 197.
105. —, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1903. Bd. LVI, 2, p. 297.
105a. —, Ueber das Verhalten der Pupillen nach Entfernung der Großhirnhemisphären, des Kleinhirns, bei Reizung der lateralen Partien der Medulla oblongata u. des Trigeminus auf Grund experimenteller Untersuchungen bei der Katze u. dem Kaninchen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX, S. 332.
105b. Bach, L. u. A. Lohmann, Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1907.
105c. —, Einfluß des verlängerten Markes u. des Großhirns auf die Weite u. Lichtreaktion der Pupille. Münch. med. Wochenschr. No. 35. 1907.
106. Badal, Mesure du diamètre de la pupille et des cercles de diffusion. Soc. de biologie. 15. Mai 1876.
107. Baerwinkel, Neuropathologische Beiträge. III. Pathologie des Kopfsympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1854. Bd. XIV, p. 545.
108. —, Ein Fall von Atrophia muscul. progres. etc. Prager Vierteljahrsschrift. 1858. Bd. LIX, p. 133.
109. Baillarger, M., Paralysie générale. Nouveau symptome. Gazette des Hôpitaux. 1850. XXIII, p. 225.
110. Ball, Charles B., Notes on a case of carbonic acid poisoning. Brit. med. Journ. S. 562.
111. —, Leçons sur les maladies mentales. 1890. S. 250.
112. Ballet, G., Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive. Le Progrès médical. 10. VI. 1893. p. 433.

113. Ballantyne, Zwei Fälle von Lidschluß-Pupillarreflex. The Ophthalmoskope. 1906. Februar.
114. Baquis, E., Amaurosi istero traumatica (Studio clinico). Annali di ottalm. 1893. XXII, p. 12.
115. —, La reazione pupillare come elemento diagnostico differentiale tra l'amaurosi isterica e quella da nevrite retrobulbare. 1901. Ann. di Ottalm. e Larcsi della Clinica Ocul. di Napoli. XXX, p. 3.
116. Bartels, M., Pupillenverhältnisse bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII, H. 5, p. 638.
117. —, Zur Methode der Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht. Ibidem. Bd. XI, H. 5.
118. —, Ueber die Blutgefäße des Auges bei Glaukom etc. Ibidem. Bd. XIV. 1905.
119. Basabaschew, 2 Fälle von Nuklearmuskellähmung. Wien. klin. Wochenschr. 1893. No. 17.
120. Basevi, Fisiologia dei centri nervosi dell'iride. Annali di Ottalm. XIX. S. 144.
121. Basler, A., Ueber die Pupillenreaktion bei verschiedenfarbiger Belichtung. Pflügers Arch. 108. 87. 104. 1905.
122. Bardackzi, Franz, Ueber einen Fall von akuter Alkoholvergiftung. Prag. med. Wochenschr. 1899. XXIV, No. 8—9.
123. Baumeister, Klinische Mitteilungen. 5. Direkte Reaktion der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX, p. 272.
124. Beard, G. M., Die Nervenschwäche (Neurasthenia). 2. Deutsche Aufl. Leipzig. 1883.
125. v. Bechterew, Ueber den Verlauf der die Pupille verengernden Nervenfasern im Gehirn u. über die Lokalisation eines Zentrums für die Iris u. Kontraktion der Augenmuskeln. Pflügers Arch. 1883. Bd. XXXI, p. 60.
126. —, Rétrécissement réflexe de la pupille par la lumière. Arch. Slaves de Biologie. 1886. I, 2, p. 356. Ref. Neurol. Zentralbl. 1886. p. 397.
127. —, Ueber pupillenverengernde Fasern. Neurol. Zentralbl. 1894. p. 802.
128. —, Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1865. Bd. VII, p. 478.
129. —, Ueber paradoxe Pupillenreaktion u. pupillenverengernde Fasern im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVI, p. 186.
130. —, Ueber pupillenverengernde u. Akkommodations Zentra der Gehirnrinde. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 386.
131. —, Ueber pupillenverengernde u. pupillenerweiternde Centra in den hinteren Teilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1900. Physiol. Abt., p. 25.
132. —, Ueber den Augenreflex u. das Augenphaenomen. Neurol. Centralbl. 1904. p. 107.
133. —, Die Resultate der Untersuchungen mit Reizung von hinteren Partien der Großhirnhemisphären u. des Frontallappens beim Affen. Wissenschaftl. Vers. d. Aerzte d. St. Petersburger Klinik f. Nerven- u. Geisteskranke. Neurol. Centralbl. XVII, S. 720.
134. —, Ueber Untersuchungsergebnisse betreffend die Erregbarkeit des hinteren Abschnittes des Stirnlappens. Neurol. Westink. VII, H. 1, p. 172.
135. —, Die Ergebnisse der Experimente mit Reizung der hinteren Abschnitte bei Affen. (Russiseh) Obozrenje psych., newrol. i experiment. psychol. 1898. N. 1. p. 64.
136. —, Ueber die Lage der motorischen Centra in der Hirnrinde des Menschen auf Grund der Resultate der Reizung derselben vermittelst des faradischen Stromes bei Reizung am Gehirn. (Russisch.) Newrol. Westink VII. 3. p. 1.
137. —, Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. H. 5 u. 6, S. 478.
138. — Ueber die Lokalisation des Zentrums der Pupillarbewegung. Mitgeteilt i. d. Ges. der russ. Aerzte zu Petersburg. Wratsch. No. 15.
139. —, Ueber die Bemerkungen von Hensen zu meinem Aufsatz: „Ueber den Verlauf der die Pupille verengernden Nervenfasern im Gehirn." Arch. f. d. ges. Physiol. XXX. S. 309.
140. —, Ueber die Funktion der Vierhügel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. S. 413.
141. —, Die Funktion der Sehhügel. Experiment. Untersuchung. Neurol. Zentralbl. No. 4, S. 78. 1883.
142. —, Experimentelle Ergebnisse über den Verlauf der Sehnervenfasern u. ihrer Bahn von den Kniehöckern zu den Vierhügeln. Neurol. Zentralbl. 1883. No. 12, S. 265.

143. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen. Leipzig.
144. —, Ueber objektive Symptome localer Hyperaesthesie u. Anaesthesie bei den sog. traumatischen Neurosen u. bei Hysterie. Neurolog. Centralbl. 1900. No. 5.
145. —, Ophthalmoplegie mit periodischer, unwillkürlicher Hebung u. Senkung des oberen Lides usw. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI. S. 208.
146. Becké, A., Die bei Erkrankung des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug. Dissert. Marburg 1903.
147. Beenen, R., Einiges über die Wirkung des Strychnin. Inaug.-Dissert. Greifswald. 1873.
148. Beer, Th., Die Akkommodation des Auges bei den Amphibien. Pflügers Arch. Phys. Bd. 73, S. 501.
149. —, Die Akkommodation des Auges bei den Reptilien. Pflügers Arch. f. Phys. Bd. 69, S. 507.
150. —, Die Akkommodation des Fischauges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. 58, S. 523.
151. Bellarminoff, L., Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegungen. Photocoreograph. Pflügers Arch. 1885. Bd. XXXVII, p. 107.
152. —, Versuch einer Anwendung der graphischen Methode zur Untersuchung der Pupillenbewegung u. des intraokularen Drucks (mit Hilfe der Photographie). Russisch. Dissertation.
153. —, Verbesserter Apparat zur graphischen Untersuchung des intraokularen Drucks u. der Pupillenbewegung. Ber. d. XIX. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 185.
154. —, Vervollkommneter Apparat für die graphische Untersuchung des intraokulären Druckes u. der Pupillenbewegung. Westnik ophthal. 1888. Bd. V. 2. S. 142.
155. Berger, E., Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX, p. 400.
156. —, Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie génerale. Paris. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. S. 208 ff.
157. Berger, A., Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1904. Bd. 25, S. 168. Journal de l'anat. et physiol. 1898. Mai-Juni.
158. Bernard, Cl., Leçons sur la physiologie et la pathologie du systeme nerveuse. Paris. Ballière et fils 1858. Bd. II, p. 211—217.
159. Bernhardt, Bericht über die Folgen einer Schußverletzung in der linken Halsseite. Berl. klin. Wochenschr. 1872. p. 562.
160. —, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens u. der Tabes, der Poliomyelitis u. der sog. Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1886. Bd. XI, p. 363.
161. —, Zur Lehre von den nuklearen Augenmuskellähmungen u. der recidivierenden Okulomotorius- u. Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1889. p. 1009.
162. —, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie. 1888. Bd. LXXXIV, p. 1.
163. Bernheimer, St., Ueber die Sehnervenwurzeln beim Menschen. Wiesbaden 1891. Bergmann.
164. —, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894. Bergmann.
165. —, Die Innervation der Augenmuskeln. Vereinsbeil. der deutsch. medicin. Wochenschr. 1897. p. 163.
166. —, Der rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern beim Menschen Arch. f. Augenheilk. 1900. Bd. XI, p. 155.
167. —, Anatomische u. experimentelle Untersuchungen über die kortikalen Sehzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. p. 541.
168. —, Experimentelle Studien zur Kenntnis der Innervation der inneren u. äußeren vom Okulomotorius innervierten Muskeln des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1897. Bd. XLIV, 3, p. 481.
169. —, Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare u. der Pupillenreaktion. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1897. Bd. XLIV, 3, p. 526.
170. —, Die Reflexbahnen der Pupillenreaktion. v. Graefes Arch f. Ophth. 1898. Bd. XLVII, 1. p. 1 u. Bericht über die 27. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899. Bergmann. p. 92.
171. —, Tatsächliche Berichtigung. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1898. Bd. XLVII, 3, p. 682.
172. —, Bemerkungen etc. v. Graefes Arch. 1899. Bd. XLVIII. 2. p. 463.
173. —, Die Lage des Sphinkterzentrums. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1902. Bd. LII, 2, p. 302 u. Bericht über die 28. Vers. d. Ophth. Ges., Heidelberg 1900. Wiesbaden 1901. Bergmann. p. 105. (Diskussion Bach.)

174. Bernheimer, St., Die Wurzelgebiete des Augennerven etc. v. Graefe-Saemischs Handbuch der gesammt. Augenheilk. 1900. II. Aufl. Teil I. Bd. 1, Kap. IV.
175. Bernheimer, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Vers. d. Ophth. Ges., Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902. Bergmann.
176. —, Aetiologie u. pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. v. Graefe-Saemischs Handbuch d. gesamt. Augenheilk. 1902. Teil II. Bd. VIII, Kap. XI.
177. —, Ueber Ursprung u. Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psychiatrie 1904. Bd. XV. p. 151.
178. —, Beitrag z. Kenntnis der Beziehungen zwischen Ggl. ciliare u. d. Pupillenreaktion. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1898. Bd. 44.
179. —, Experimentaluntersuchungen über die Bahnen der Pupillenreaktion. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. CVII, Abt. 3, S. 98.
180. Bertozzi, Astenore, Lo stato della pupilla in qualche malattia mentale. Annali di Ottalmol. 1906. Anno XXXV. Fasc. 5—6, S. 407.
181. Bessau, G., Die Pupillenenge im Schlaf u. bei Rückenmarkskrankheiten. Inaug.-Diss. Königsberg 1879. Hartung.
182. Best, Vorstellung eines Patienten mit Lähmung der okulopupillären Sympathicusfasern. Med. Ges. in Gießen. Juli 1904. C. Wolffh. VIII. Jahrg. N. 12, S, 91.
183. Bichelonne, H., De la mydriase unilatérale dans la Tuberculose pulmonaire au début. Annales d'Oculistique. Oktober 1905. T. CXXXIV.
184. Bichelonne et Boucarut, Coups de fleuret dans l'orbite droit. Syndrome de Weber. Hystéro-traumatisme probable. Revue de méd. 1903. N. 5, p. 400.
185. Bielschowsky, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pupillenphaenomene. I. Ueber eine besondere Art „springender Pupillen". II. Ueber periodische einseitige Miosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. I. Beilageheft, S. 308.
186. Birt, Ueber Hypophysiserkrankung mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg 1907.
187. Bierhoff, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Anisokorie. Inaug.-Diss. Marburg 1907.
188. Biernoth, Ueber die Irisbewegung einiger Kalt- u. Warmblüter bei Erwärmung u. Abkühlung. Inaug.-Diss. Königsberg.
189. Biro, Ein Fall von Syringomyelie. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1124.
190. Binswanger, Die Pathologie u. Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. Fischer.
191. —, Die Epilepsie. Nothnagels Handbuch. Bd. XII, 1, 1. Wien 1899. Hölder.
192. —, Neurasthenie, Hysterie. Wien 1904. Hölder.
193. Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904.
194. Bischoff, Ueber die urämischen Psychosen. Wien. klin. Wochenschr. 1898. No. 25.
195. Birsch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Ber. über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. z. Heidelberg. 1900. S. 48.
196. Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXI. 1904.
197. Bjerrum, Jannik, Untersuchungen über den Lichtsinn u. den Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten. Graefes Arch. Bd. XXX. 1884. 2.
198. Bloch, E., Ueber willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. No. 44, S. 1777.
199. Block, Mydriasis u. Akkommodationsparalyse bei Hysterie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 1. Jan. 1898. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 512.
200. —, Paralysie de l'accommodation et mydriase d'origine hystérique. Annal. d'Oculist. 1898. T. CXIX, p. 193.
201. Blumenbach, De oculis leu caethiopum et iridis mortu. Comment. soc. scient. Gott. ad a 1784. Vol. VII, p. 49. 1785.
202. Blumreich, L. u. Jakoby, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. S. 445.
203. Blumenau, Ein Fall von diffuser syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems. Wratsch. 1898. No. 11.
204. Bochefontaine, Ètude expérim. de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Arch. de physiologie 1876. Série 2, 3, p. 140.
205. Bode, Ein Fall von Chorea mit Geisteskrankheit. Inaug.-Diss. Tübingen 1899. Pietzcker.
206. Boé, Quelques recherches sur la couche pigmentaire de l'iris et sur le soidisant muscle dilatateur de la pupille. Arch. d'ophth. 1885. T. V., p. 311.

207. Boedecker, Ueber einen Fall von chron. progr. Augenmuskellähmung. Neurol. Zentralbl. 1895. p. 191.
208. —, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica acuta (alcoholica). Neurol. Zentralbl. 1895. p. 189.
209. —, Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Arch. f. Psychiatrie. 1895. Bd. XXVII, p. 810.
210. —, Zur Kenntnis der akuten alkohol. Augenmuskellähmung. Charité Annalen 1892. XVII, S. 790.
211. —, Zur Kenntnis der akuten alkohol. Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1895. XXVII, p. 810.
212. Boerdjeff, La réaction dite paradoxale de la pupille. Thèse de Toulouse. 1902.
213. Böttiger, Ueber Neurasthenie u. Hysterie u. die Beziehungen beider Krankheiten zueinander. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 21.
214. Boiadjeff, La réaktion dite paradoxale de la pupille. Thèse de Toulouse. 1900.
215. Du Bois-Reymond, Ueber das Photographieren der Augen bei Magnesiumblitzlicht. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. Bd. XII, p. 68.
216. —, Ueber Pupillenstudien. Vortrag, gehalten in der Berl. Ophth. Ges. Zentralbl. f. Augenheilk. 1894. p. 171.
217. Bonatti u. Marimo, Les Pup. dans les maladies mentales. Ref. in Revue neurolog. 1902. S. 704.
218. De Bono, F. e Dotto, G., L'occhio degli epilettici. Arch. di Ottalm. 1894. I. Fasc., 1—3.
219. Lyder Borthen, Die topisch-diagnostischen Verhältnisse bei einseitiger isolierter reflekt. Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXX, p. 121.
220. Böttrich, Ein Fall von akuter Alkoholvergiftung mit tödlichem Ausgang. Therapeut. Monatsh. 1891. Febr.
221. Bordier, H. u. Nogier, Th., Nouveau pupillomètre. Revue général d'Ophtalm. Dez. 1907.
222. Bose, F. J., Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, l'épileptique et histérique. Thèse de Montpellier. 1891.
223. Bouchand, Un cas de Syringomyelie. Revue neurol. 1899. S. 750.
224. Bouveret, L., Die Neurasthenie. Deutsch bearbeitet von O. Dornblüth. Leipzig u. Wien. 1893.
225. Brachet, Recherches experimenteles sur les functions du système nerveuse ganglionaire. Paris 1830, p. 372.
226. Brailay, On some points in the anatomy of the ciliary body. Brit. med. Journ. II, S. 577.
227. Brailon, Des réflexes pupillaires dans les cardiopathies mitrales. Gaz. d. hôp. 1906. p. 831.
227a. Bramwell, Byrom. Analysis of 155 cases of tabes. Brain 1902. XCVII.
228. Bratz u. Falkenberg, Hysterie u. Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1904. Bd. 38, S. 500.
229. Brasch, Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 30. S. 705.
230. Brassert, H., Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1907. 6.
231. Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894. J. F. Bergmann.
232. —, Zur Lehre von der Innervation der Pupille. (Kutschenjec ob innervatii sratschka.) Charkow.
233. Bräutigam, Anton, Ueber reflekt. Pupillenstarre nach Contusio bulbi u. nach Kopfverletzungen. Diss. Freiburg i. Br. 1906.
234. Bregmann, Trochlearis u. Okulomotoriuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1901. p. 189.
235. —, Fall von traumatischer Oculomotoriuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1900. XIX, S. 692.
236. —, Acute retrobulbäre Neuritis u. Hysterie. Wiener med. Wochensch. 1900. No. 41.
237. —, Ein Fall von Syringomyelie. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 925.
237a. Breton et Painbleau, La réaction paradoxale de la pupille à la lumière. Echo méd. du Nord. Mai 1907. Ref. Revue générale d'Ophtalm. No. 2. 1908. S. 65.
238. Brixa, Ueber Fehlen der Pupillenreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wiener klin. Wochenschr. 1897. p. 801.
239. Browning, Inequality of the pupils in epileptict with a note of latent anisocorie. The Journ. of nerv. and ment. diseases. Jan. 1892. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1893. p. 82.

240. Brown-Séquard, Recherches experimentales sur l'influence d'excitatrice de la lumière, du froid et de la chaleur sur l'iris, dans les 5 classes d'animaux vertébrés. Journ. de la physiol. 1859. T. II, p. 281.
241. —, La dilatation de la pupille est-elle un phénomène d'hinhibition ou l'effet d'une contraction musculaire? Arch. de Physiol. (5) V, 1, S. 198.
242. Bruckner, J., Sur les Phénomènes des Réactions dans le Système Sympathique. Compt. rend. Hebdomadaires des Séances et l'histoires de la Société de Biol. 1901.
243. Bruns, L., Diskussionsbemerkung zu Koeppens Vortrag: Ueber Gehirnveränderung nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1897. p. 966.
244. —, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Berlin 1908. S. Karger.
245. —, Multiple Sklerose. Enzyklop. Jahrb. d. ges. Heilkunde, neue Folge. Bd. III, S. 22.
246. — u. Stölting, Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1900. Bd. VII, p. 89 und Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III, p. 1.
247. Brunton, The face and pupil in alcoholic. neuritis. The British med. Journ. 1900. Vol. II, p. 1561.
248. Brutton, Beitrag zur Kasuistik der zentralen Gliose des Rückenmarks. Ref. Neurol. Zentralbl. 1893. XII, S. 372. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
249. Buccola, G., Sul tempo della dilatazione reflessa della pupilla nella paralisi progressiva degli alienati ed in altre malattie dei centri nervosi. Rivista sper. di freniat. Reggio Emilia. IX, S. 98. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. S. 351.)
250. Buchholz, Albert, Das Verhalten des Sphincter iridis verschiedener Tierarten gegenüber einer Reihe physikalischer u. chemischer Einflüsse. Halle. Inaug.-Dissert.
251. —, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. 32, S. 1.
252. de Buck, A propos d'un cas de tabes cervical. Journ. de neurol. 1899. p. 241.
253. Budge, Ueber die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.
254. —, Berichtigung. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft. S. 768.
255. Budin et Coyne, De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chloroformique et chloralique et pendant les efforts de vomissements. Gaz. méd. de Paris. 6. Févr. 1875.
256. —, Des phénomènes pupillaires dans l'asphyxie; différence de ces phénomènes dans l'anesthésie asphyxique. Gaz. méd. de Paris. 20. Févr. 1875.
257. Budin, De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme. Progrès médical. Indications practiques qui peuvent en résulter. 1875. 5. Sept.
258. Budin et Coyne, Recherches cliniques et expérimentales sur l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme. Arch. de phys. norm. et pathol. 1875. p. 61.
259. Buller, Frank and Wood, Casey A., Poisoning by Wood Alcohol. Cases of Death and Blindness from Columbian Spirits and other Methylated Preparations. The Journ. of the Amer. Assoc. 1904. XLIII, p. 1058.
260. Bumke, Ein neues Pupillometer. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 31.
261. —, Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. II. Zur Methodik. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903, p. 505 u. 1904.
262. —, Das Verhalten der von psychischen u. nervösen Vorgängen abhängigen Irisbewegungen bei Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903. p. 447.
263. —, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903. S. 673.
264. —, Das Orbikularisphaenomen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904. S. 89.
265. —, Der galvanische Lichtreflex. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903. p. 447.
266. —, Die Pupillenstörungen bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. Jena 1904. G. Fischer.
267. —, Scopolaminum (Hyoscinum hydrobromicum). Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XIII, S. 130.
268. —, Ueber Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XIII, S. 447.
269. —, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. S. 741. 1906.
270. —, Ueber die pathologische Anatomie der reflekt. Pupillenstarre. (31. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 42, S. 271 u. Neurol. Centralbl. S. 585. 1906.
271. —, Ueber die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes u. reflektorischen Pupillenstarre. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Jahrgang 1907.
272. —, Spezielle Pathologie der Pupille. Referat, erstattet auf der Naturforscherversammlung in Dresden. 1907.
273. —, Die Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen. Medizinische Klinik. No. 41. 1907.
274. —, Siehe unter Trendelenburg u. Bumke.

275. Bunsen u. Rocoe, Poggendorfs Annalen. Bd. CXVII (1862). S. 529. Photometrie.
276. Burchardt, Vorstellung eines Falles von paradoxer Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
277. Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1886. XVII, S. 610.
278. Bychowsky, Zur Frage über das Vorhandensein ungleicher Pupillen bei völlig normalen Menschen. Ref. Jahresbericht über die Fortschritte der Neurol. u. Psychiatrie. 1902.
279. Caminiti, Beitrag zur path. Histologie des Gasserschen Ganglion. Arch. f. klin. Chirurg. 77. Bd. 4. H. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 39, S. 1891.
280. Camus et Chiray, Signe d'Argyll Robertson intermittent. Revue générale d'ophth. 1904. p. 258.
281. —, Tabes juvénile hérédosyphilitique et Crises gastriques. Revue neurol. 1903. S. 1195.
282. Campos, M., Note sur les variations du diamètre pupillaire après la ligature de la veine jugulaire interne. Arch. d'Ophth. 1898. Juillet. S. 454.
283. Carlini, Vittorio, Midriasi intermittante di natura isterica. La Clinica Oculistica. 1905. p. 2177.
284. Carra, Hémisection de la moelle cervicale par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard. Société française d'Ophthalmologie. Mai 1907. Ref. Annales d'Oculistiques. Juni 1907. S. 472.
285. Mc Carthy, Der Supraorbitalreflex. Neurol. Zentralbl. 1901. p. 800.
286. —, Weiteres zur Kenntnis des Supraorbitalreflexes. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 843.
287. Carville et Rochefontaine, De l'ablation du ganglion premier thoracique du grand sympathique chez le chien. Gaz. médic. de Paris 1874. No. 12.
288. Caspar, Beobachtungen über einseitige reflekt. Starre. Arch f. Augenheilk. Bd. LIV, 1 H., S. 53. 1906.
289. Cassirer, R., Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und -encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervk. 1897. Bd. 29, S. 63.
290. Cassirer u. Strauß, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psychiatr. 1901. Bd. X, p. 241.
291. —, Tabes dorsalis incipiens u. Syphilis. Monatsschr. f. Psychiatr. 1902. H. 2.
292. Castiglioni, Sulle alterazioni delle pupille nel pazzi. Annal. méd. psychol. 1865.
293. Cestan et Dupuy Dutemps, Le signe d'Argyll Robertson; sa valeur séméiologique, ses relations avec la syphilis. Gaz. des Hopitaux 1901. Tome LXXIV, p. 1433.
294. Chaillons, Des Troubles pup. chez les malades atteints de Dilatation Aortique. Revue neurolog. 1902. S. 1162.
295. Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Stuttgart 1878. Bonz. Bd. II, p. 161 u. 144.
296. —, De la sclérose en plaques. Arch. d'ophthalmol. 1893. XIII, S. 397.
297. —, Parallèle des troubles oculaires dans le tabes, l'alcoolisme et l'hystérie. (Leçon recueilli par le Dr. König.) Recueil d'Ophth. 1892. p. 705.
298. Charles, H., Démonstration par un nouveau pupillomètre de l'action directe de lumière sous l'iris. Acad. des Scienc. 1895, 17. Juni.
299. Charpentier, Rélations entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis. Thèse de Paris 1899.
300. Chauveau, Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. Journ. de l'anatomie et de la physiol. 1888. Tome XXIV, p. 199.
301. —, Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. Compt. rend. de la Société de biologie. No. 14. S. 352.
302. Claude, Troubles oculaires d'origine hystérique. Annal. d'ocul. 1895. T. 114, p. 461.
303. Chauffard et Laederich, Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. Arch. général de méd. 1905. 10. Ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. IX. Jahrg. No. 16, S. 126.
304. Chetwood, Aiken, Bromohydrate of arecoline as a miotic. Brit. med. Journ. 14. I. 1899. p. 82.
305. Christiani, A., Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kaninchenhirns u. seiner Nerven. Monatsber. d. Berl. Akad. Febr. 1881. S. 213.
306. Cipriani-Mandos, Ueber den Wert des Euphthalmins als Mydriatikum. Wien. med. Wochenschr. 1900. No. 46.
307. Clarke, M., On the relation of the Argyll-Robertson phaenomenon to syphilis. The British medical Journ. 1903. II. p. 1634.

308. Coccius, E. A., Ophthalmometrie u. Spannungsmessung. 1872. p. 41.
309. —, Ein neues Instrument zur Bestimmung der Hornhautbasis u. Pupillenweite. Leipzig. 1873.
310. Cohn, Herm., Ueber Photographieren des Auges. Breslau 1888.
311. —, Ueber 300 Fälle spinaler Augenleiden. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 1902. No. 42.
312. —, Centralbl. f. Augenheilk. 1888.
313. —, Lehrbuch der Hygiene des Auges.
314. —, Ueber den Herpes zoster ophthalmicus. Arch. f. Augenheilk. 1899. XXXIX, S. 148.
315. Cohn, S., Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Gehirnlues. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 17. S. 429.
316. —, Ueber Photographieren des Auges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. p. 65.
317. Collins, The symptomatology of tabes; an analysis of 140 cases of locomotor ataxia. Med. News. 1903. Bd. 82.
318. Comini, Di alcuni fenomini pupilari in rapporto colle mallattie chroniche dei pulmoni. Ann. d'Ottalm. V.—VI. 1887.
319. le Conte, Adjustments of the eye. American. Journ. of Sciences and Arts. 1869. Ser. II. Vol. 47. p. 68—77.
320. Corzen, Die klinischen Leiden des menschlichen Auges etc. bei peripheren Sympathicusaffektionen. Inaug.-Diss., Leipzig. 1904.
321. Cooke, Details of a shewe for the subjective measurement of the pupil. Annals of Ophthalm. 1904. Okt. Refer. Revue génér. Aug. 1905. S. 344.
322. Coppez, Les symptomes oculaires du tabes. Journ. méd. de Bruxelles 1899. No. 7.
323. —, L'exploration de la pupille. Revue gén. d'ophth. 1903. XXII.
324. —, Untersuchung der Pupille. Arch. d'Opht. Jan.-Febr. u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 115.
325. —, Mydriasis, welche sich in Miosis umbildet beim Vornüberneigen des Kopfes. Société belge d'ophthalmologie 21. Sitzung. Brüssel. 26. Nov. 1906. Referat. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. Februar 1907. S. 233.
326. —, Les symptomes oculaires de l'hystérie. Journ. de méd. de Bruxelles. 1897. No. 34.
327. Cosmettatos, G. F., De l'action de la nicotine sur le ganglion cervical supérieur. Arch. d'Opht. Juli 1904.
328. Cosse, Les troubles oculaires de la paralysie générale. Ann. méd.-chir. du Centre 1903, 1. mars.
329. Coursserant, Anomalie d'innervation de l'iris etc. Gaz. des hôp. 1876. p. 347.
330. Cramer, A., Ueber die sympathische Reaktion bei Unfallkranken. Vereinsbeil. d. deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 2, p. 16.
331. —, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psychiatrie 1903. Bd. XIII, p. 36.
332. —, Het accommodatievermogen der Sogen, physiologisch toegelicht. Haarlem, 1853. p. 115. (Deutsch v. Doden 1855.)
333. —, Einseitige hysterische Erblindung nach unbedeutender Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. No. 9.
334. Créquy, Action du jaborandi sur la vue. Soc. de thérap. Bull. gén. de thérap. T. 88, p. 428. 1875.
335. Cruchet, René. Käsige Neubildung des linken Kleinhirnlappens. Amaurose durch Atrophie der Papille und Persistenz der Lichtreflexe, Facialislähmung, Pes equinus etc. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Aug. 1904. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. 43, S. 1935.
336. Curschmann, H., Ueber Konvergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. No. 1. 1905. S. 10.
337. —, Ueber Pilocarpin. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 25, S. 353.
338. Dalichow, Die Aetiologie u. aetiolog. Diagnostik der Oculomotoriusparalyse etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. XXII.
339. Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1890, p. 258.
340. Darkschewitsch, Ueber die Pupillenfasern d. Tract. opt. Wratsch. 1886. No. 43. Ref. Neurol. Zentralbl. 1887. p. 36.
341. —, Versuche über die Durchschneidung der hinteren Gehirnkommissur beim Kaninchen. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXVIII. S. 120.
342. Darwin, Ch., Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei dem Menschen und den Tieren. Uebers. von Carus. Stuttgart 1899. E. Nägeli. p. 266.

343. Dastre et Morat, Sur la fonction vaso-dilatoire du nerf grand sympathique. Arch. de physiol. norm. et path. IX, S. 337.
344. Dawson et Rambaut, Augensymptome in 40 Fällen von allg. Paralyse. Brit. med. Journ. 1898. 10. Sept.
345. Debagori, Mokriewitsch, Ueber Pupillenungleichheit bei Gesunden und Kranken. Med. russisch. 1891. No. 32, p. 505.
346. Debierre, Ch., Sur le muscle de l'iris de l'homme. Compt. rend. de la Société de biologie. Sér. IX, T. V., No. 15.
347. Debouzy, Considérations sur les mouvements de l'iris. Paris. A. Delahaye. 1875.
348. Debove, Paralysie des deux nerfs moteurs oculaire communs d'origine hystéro-traumatique. Société médicale des Hopitaux. Paris. Séance du 7. Nov. et 12. Déc. 1890. Ref. Neurol. Centralbl. 1891. S. 63.
349. Debray, Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll Robertson. Recueil d'Opht. 1904. p. 48.
350. Destrée, De la dilatation inégale des pupille dans la tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques. Journ. de Méd. de Bruxelles. 1894.
351. Determann, Diagnose u. allg. Behandlung der Frühzustände der Tabes. Sammlg. zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- u. Geisteskrankheiten. Halle 1904. C. Marhold.
352. Deutschmann, Fr., Beitrag zur Kenntnis der Atropinvergiftung. Inaug.-Diss. Göttingen.
353. Dehérain, L'inegalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre. Presse médic. 1. Okt. 1904.
354. Déjérine, M. J. u. L. Darkschewitsch, Sur l'existence d'alteration nucléaire dans certaines paralysies des muscles de l'oeil chez les tabétiques. Comptes rendus hebdomadaires des Séances et Memoires de la Société de Biologie. 1887. Tome IV. Séance du 5. Févr. 1887. p. 70.
355. —, Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1903. p. 446.
356. Déjérine, Revue neurologique 1902. S. 1193. Société de neurologie de Paris. Séance de 4. décembre 1902.
357. —, Fall von Kokainvergiftung. Société de Biologie, Paris. Séance du 17. déc. 1887. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1888. VII, S. 149.
358. Demicheri, L., A propos d'un cas de syphilis cérébrale avec complications oculaires. Annales d'Oculist. 1897. Tome CXVII, p. 104.
359. Denti, Un rarissimo fenomeno pupillare reflesso del Iride. Bollet. d'ocul. 1891. Tome XIII, 4, p. 12.
360. Dercum, F. and Gordon, A., A case of multiple cerebrospinal Sclerosis with remarks upon the Pathogenesis of the affection. The American Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXIX, p. 253.
361. Diller, An investigation of certain of the reflexes and sensory phenomena and the conditions of the eyegrounds, based on a study of 103 healthy young men. Knee-jerks, Archilles jerks, conjunctival and pharyngal reflexes, pupillary reflexes. Amer. Medic. 23. IV. 1904.
362. Dillmann, Ueber tabische Augensymptome u. ihre diagnostische Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Tabes-Syphilisfrage nach dem Material der Schölerschen Augenklinik in Berlin. Inaug.-Diss. Leipzig 1889.
363. Dimmer, Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1899. Bd. XLVIII, 3, p. 473.
364. —, Photographie des Augenhintergrundes. 29. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg.
365. Dinkler, Ein Fall von Syringomyelie. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1042.
366. Dömling, Ueber die Ursache der Bewegungen der Regenbogenhaut. Arch. f. d. Physiol. Bd. V, S. 335. 1802.
367. Dobrowolsky, W., Veränderung der Empfindlichkeit des Auges gegen Spektralfarben bei wechselnder Lichtstärke derselben. Pflügers Arch. Bd. XXIV.
368. Dogiel, J., Neue Untersuchungen über die Beteiligung der Nerven an den Größenveränderungen der Pupillen. Gazeta Lekarska. 1896. No. 39. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896. p. 1031.
369. —, Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen der Pupillenweite. Pflüg. Arch. 1894. Bd. LVI, p. 500.
370. —, Ueber den Einfluß von Spektrumfarben auf den Menschen u. Tiere. Russ. Abhdlg. des II. Kongr. d. russ. Aerzte zu Moskau.
371. Dojer, Pupillometer. Intern. med. Kongreß Amsterdam 1879.
372. Mc. Donall u. Feuwick, Ein Fall von peripherischer Alkohol-Neuritis. Journ. of mental science. 1890 April. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 407.

373. D o n a t h, Hysterische Pupillen- u. Akkommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. Bd. II, p. 217.
374. —, Ponsaffection mit wechselständigen motorischen u. sensiblen Lähmungserscheinungen u. Konvergenzlähmung nebst Bemerkungen über die Zentren der assoziierten Augenbewegungen. Berl. klin. therap. Wochenschr. 1903. No. I. Separatabdruck.
375. —, Ophthalmoplegia interna als Frühsymptom der progr. Paralyse, nebst Bemerkungen z. Frühdiagnose der Tabes u. Paralyse. Wien. med. Wochenschr. 1901. No. 15.
376. —, Pupillenprüfung u. Pupillenreaktionen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. XVI, p. 190.
377. —, Der Wert der Resektion des Halssympathikus bei genuiner Epilepsie, nebst einigen Bemerkungen u. physiologischen Versuchen über Sympathikuslähmung. Wien. klin. Wochenschr. 1898. No. 16, S. 383.
378. D o n d e r s, Reflexbeveging der beide pupillen, by het invallen von Licht aan eene zijde. Neederlandsch Arch. voor Genees- en Natuurkunde. 1865. p. 106. Zit. v. Arlt, v. Graefes Arch. 1869. Bd. XV, p. 295.
379. —, On the anomalies of accommodation and refraction of the eye. The New Sydenham Society. p. 574. London 1864.
380. D o r e n d o r f, Meningitis syphilitica mit fieberhaftem Verlauf. Charité-Annalen. 1902. XXVI, S. 75.
381. D r e i s c h, Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 20, S. 627.
382. D r e y f u ß, G., Ueber traumatische Pupillenstarre. Separatabdr. aus der Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 8.
383. —, Ueber traumat. Pupillenstarre. Entgegnung etc. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 13, p. 604.
384. —, Ueber traumat. reflekt. Pupillenstarre. Bemerkungen etc. Deutsche med. Wochenschrift. 19. Juli 1906. p. 1167.
385. D r o u i n, Note pour démontrer qu'il n'y a pas de rapport direct entre l'état d'accommodation de l'oeuil et le diamètre de la pupille. Gaz. Médic. de Paris. No. 28. Ao 1876. p. 329.
386. —, De la pupille. Anatomie. Physiologie. Semiologie. Thèse de Paris. de la Haye. 1875.
387. D u b u j a d o u x, P., Action de l'atropine sur l'iris et l'accommodation. Thèse de doctorat. No. 138. Paris 1873.
388. —, Modification des Pupillometers v. Galczowski. Thèse de Paris. 1873.
389. D u b r u n f a u t, Comptes rend. Ac. Sc. de Paris. 41, p. 1008.
390. D u f o u r, H., Das Argyll-Robertsonsche Zeichen. Société de Neurol. de Paris. 4. déc. 1902. Neurol. Zentralbl. 1903. p. 446.
391. —, Rélations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses. Gazette hebd. de méd. 1902. No. 49, p. 565.
392. D u j a r d i n - B e a u m e t z, Cécité hystérique. Gazette des hôpitaux. 1879. S. 436.
393. D u i g e n a m, J. S., Case of poisoning by acointe. Med. Press. and Circul. 1878, S. 232.
394. D u n n, Augenstörungen in Folge von Druck oder Dehnung des Sympathicus cervicodorsalis. Amerik. Ausgabe des Arch. f. Augenheilk. Vol. XXVI, No. 3. Ref. Arch. f. Augenheilk. LIX. Bd., 1. H., S. 66.
395. D u p o n t, Maurice, Un exitateur de la pupille destiné à rechercher en reflex lumineux. Gazette des Hôpitaux. 1902. Bd. LXXXV, p. 586.
396. D u p u y s - D u t e m p s, Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et la paralysie générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. Ann. d'Oculist. 1905. T. 133, p. 455. Referat Ophthalm. Klinik. 1905. S. 268 u. Arch. f. Augenheilk. LII. Bd., 4. H., 469. 1905.
397. D u t i l, Hystérie. Traité de médicine, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud. Paris 1894.
398. E b s t e i n, Schwalbes Handbuch. Bd. IV. Die Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900. Enke.
399. E c k h a r d, Grundzüge der Physiologie des Nervensystems. Gießen 1854. Ricker.
400. —, Zur Topographie der die Pupille verengenden Fasern des Trigeminus innerhalb des Zentralorgans. Zentralbl. f. Physiologie. 1892. Bd. VI, p. 199.
401. —, Chemische Reizung des Halssympathikus erzeugt beim Kaninchen Verengung der Pupille. Bericht der ophth. Gesellschaft Heidelberg, 1901. p. 179. Wiesbaden 1902. Bergmann.
402. —, Beiträge zur Geschichte der Experimentalphysiologie des Nervensystems. Geschichte der Physiologie der motorischen Nerven des Auges. Beitr. z. Anatomie u. Physiol. v. C. Eckhard. Bd. 11, S. 201 ff. Gießen 1885. Emil Roth.

403. Eckhard, Physiologie des Nervensystems in Herrmanns Handbuch d. Physiol. II. 2. Centrum f. d. reflekt. Pupillenbewegung. S. 50.
404. Edel, Atropinvergiftung. Berliner Gesellschaft. f. Psych. u. Nervenkrankh. 10. Dez 1900. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. XX. 41.
405. Edgren, J. G., Naagra undersökningar öfver iris' rörelsemeckamism hos grodan Upsala läkareförenings förhandlingar. Bd. XI. S. 185. 1876.
406. Eichhorst, Pathologie u. Therapie etc.
407. —, Neuritis diabetica. Virchows Arch. Bd. 127, S. 1.
408. —, Ueber Bleilähmung. Virchows Arch. 1890. Bd. 120, S. 217.
409. —, Einige Bemerkungen über intermittierende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. p. 357.
410. —, Ueber infantile u. hereditäre multiple Sklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. 1896. Bd. 146, S. 173.
411. Eisenlohr, Ein Teil von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. p. 1065.
412. Eissen, W., 3 Fälle von funktionellen Störungen der Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 427.
413. Elias, J. Pl., De Pupillenreflexes. Medisch Weekblad. S. 334, 361, 387 u. 441. Kurzes Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. 3. S. 292.
414. Ellenberger, Ueber die Wirkung des Pilocarpin bei Pferden. Ber. d. Vet.-V. im K. Sachsen f. d. J. 1882. S. 127.
415. Elsholz, Syringomyelie oder amyotrophische Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 190.
416. —, Fall von Syringomyelie oder amyotroph. Lateralsklerose mit lichtstarren Pupillen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. XX, S. 190.
417. Elschnig, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 27—29.
418. Epéron, Sur quelques symptômes tabétiformes de l'amblyopie toxique. Rev. méd. de la Suisse Romande 1890, 20. août. Ref im Neurol. Centralbl. 1890. IX, S. 597.
419. Embden, Krankenbericht über einen Fall mit syringomyelitischen Erscheinungen. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 1216.
420. Engländer, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Inaug.-Diss. Freiburg i/B. 1906.
421. Erb, Krankheiten des Rückenmarks u. des verlängerten Marks. v. Ziemssens Handb. d. speziell. Pathologie u. Therapie 1878. Bd. XI. 2. Leipzig, Vogel.
422. —, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1879. Bd. XXIV. p. 1.
423. —, Ueber spinale Miosis u. refl. Pupillenstarre. Universitätsprogr. Leipzig. 1880.
424. —, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 165.
425. —, Zur Frühdiagnose der Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1900. Bd. XLVII. p. 1989.
426. —, Ziemssens Handbuch. XI u. XII.
427. Erben, Demonstration im Verein f. Psychol. u. Neurol. Wien, 12. Mai 1903.
428. Ernst, E., Ueber die absteigenden Verbindungen der Sehhügel u. vorderen Vierhügel. Dissert. 1902. Neurol. Centralbl. 1902. S. 1016, 17. Petersburg.
429. Elter, Beitrag zur Lehre von der Huntingtonschen (degenerativen) Chorea. Ing.-Diss. Tübingen 1899. Pietzcker.
430. Eulenburg u. Schmidt-Rimpler, Untersuchungen über den Einfluß bestimmter Galvanisationsweisen auf die Pupille, die Herzaktion u. den Gefäßtonus beim Menschen. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. p. 321.
431. Evans, C. W., Measurement of the pupil. Brit. med. journ. S. 662.
432. Eulenburg, Vasomotor.-troph. Neurosen. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. 1875. Bd. XII, 2. Leipzig. Vogel.
433. Eversbusch, O., Behandlung der bei den Erkrankungen des Nervensystems vorkommenden Augenkrankheiten. Handb. d. Therapie inn. Krankh. 1903. VI.
434. Ewetzky, Rezidivierende Amaurose mit nachfolgender Hemianopsia temporalis. Med. Rundsch. No. 4 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 265.
435. Exner, Wiener Akademie-Berichte. 1868. Bd. LVIII. H. II. S. 601.
436. —, Das Laryngometer. 1897. Zeitschr. f. Instrumentenkunde. Bd. XVII. 12, S. 371.
437. Falk, M. (Petersburg), Zur Kasuistik der Störungen der Pupillenreaktion. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1895. S. 330.
438. Fedorowsky, A., Vergleichende Studien über die Wirkung des schwefelsauren Atropins in verschiedenen Lösungen auf die Akkommodation u. Pupille des menschlichen Auges. Inaug.-Diss. Moskau.

439. Feinberg, Zur Kokainwirkung. Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 52.
440. Fejér, J., Beiträge zum Krankheitsbilde der Ophthalmoplegie interna. Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVII. 3. S. 179.
441. Felten, P., Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluß von Nerven- u. Augenleiden. Inaug.-Diss. Bonn. 1895.
445. Féré, Defaut de l'association des mouvements reflexes des yeux dans un cas de stupeur postépileptique. Compt. rendus d. l. soc. de biol. 1898. Bd. V, No. 4.
446. —, Mouvement de la pupille et propriétés dans les hallucinations provoquées des hysteriques. Progrès médic. 1881. p. 53.
447. —, Notes pour service à l'histoire de l'hystéro-épilepsie. Arch. de Neurol. 1882. No. 8 u. 9.
448. —, Nervenkrankheiten u. ihre Vererbung. Uebers. v. Schnitzer. Berlin 1896. Fischer-Kornfeld.
449. —, Note sur quelques réflexes entanés chez les épileptiques. Compt. rend. hebdom. des séances de la société de Biologie. 1892. 2. October.
450. —, Note sur quelques signes physiques de la migraine. Revue de Médecine. 1897. No. 12.
451. Ferge, Ein neues Instrument zur Bestimmung der Durchmesser der Hornhautbasis u. der Pupillenweite. Reudnitz-Leipzig. 1873.
452. Findlates Zangger, A case of meningitis probably tuberculosa followed by recovery. Dublin. Journ. of med. Science, Juni. Ref. Jahresb. für Neurol. u. Psych. 1900. 552.
453. Finkelnburg, Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII, 5 u. 6.
455. —, Beitrag zur Symptomatologie u. Diagnostik der Gehirntumoren u. des Hydrocephalus. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. XXI, S. 438.
456. Fick, Ueber den zeitlichen Verlauf der Erregung in der Netzhaut. Du Bois-Reicherts Arch. 1863. S. 739—64.
457. Fischer, Ueber Beziehungen zwischen Tabes u. Diabetes mellitus. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886. p. 545.
458. —, Experimentelle Studien zur therapeutischen Galvanisation des Sympathicus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. p. 1—74. 1875.
459. Fleischer, Eine eigenartige Anomalie der Iris. 7. Versammlung der württembergischen Augenärzte. Juni 1907. Ref. klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1907. S. 119.
460. Flesch, Ein Fall von Syringomyelie mit eigentümlichen Hautveränderungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. S. 1216.
461. Foa, La pupille consideré etc. Paris 1875.
462. Focke, Zit. v. Siemerling, Berlin. klin. Wochenschr. 1896. No. 44.
463. Follin, Traité d'ophthalmol. de Wecker et Landolt. Bd. 1, S. 942.
464. —, Leçons sur l'exploration de l'oeil. Paris 1863. p. 17.
465. Foerster, O., Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis etc. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1900. Bd. VIII. p. 1. u 133.
466. —, Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. Handb. v. Graefe-Saemisch. 1877. VII. p. 126.
467. Fontana, F., Dei moti dell'iride. Lucca 1765. p. 22—27.
468. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. f. Psych. 1877. Bd. VII. p. 393.
469. Formad, H. F., Die Verteilung der Nerven in der Iris. Amer. Journ. of med. etc. Jan. 1878.
470. v. Forster, Ueber den diagnostischen Wert einzelner Pupillenphaenomene. (Sitzber. d. XVI. mittelfränk. Aerztetages in Nürnberg. Münch. med. Wochenschr. 1888. No. 33.
471. —, Ueber feinere Störungen der Pupillenbewegung. Vortrag. Naturforscher-Vers. Nürnberg 1893. Deutsch. med. Wochenschr. 1893.
472. Fragstein u. Kempner, Pupillenreaktionsprüfer. Zehenders klin. Monatshefte f. Augenheilk. 1899. Bd. XXXVII.
473. —, Instrument zur Prüfung der hemiopischen Pupillenreaktion. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1899.
474. Franciel, P., Essai sur les mouvements de l'iris. Thèse de Paris No. 249. 1874.
475. François-Franck, Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne. Compt. rend. 88. S. 1016 u. 1017.

476. François-Franck, Note sur le défaut de subordination des mouvements de la pupille aux modifications vasculaires, sur la distinction des nerfs ciliaires en constricteurs et dilatateurs de l'iris sur les rapidités differentes du resserrement et de la dilatation. (Société de Biologie 3. août 1877.) Gaz. des Hôpit. S. 748 u. Gaz. hebdom. S. 503.
477. —, Sur le dédoublement du sympathique cervical et sur la dissociation des filets vasculaires et des filets iridodilatateurs audessus du ganglion cervical supérieur. Compt. rend. T. 87, S. 175.
478. — Sur la dissociation des filets iridodilatateurs et des nerfs vasculaires audessus du ganglion cervical supérieur. Progr. méd. No. 30.
479. François-Franck, Trajet des fibres iridodilatatrices et vasomotrices carotidiennes au niveau de l'anneau de Vieussens. (Soc. de Biol. Séance du 19. juillet.) Gâz. méd. de Paris. S. 250. 1879.
480. —, Recherches sur les nerfs dilatateurs de la pupille. Compt. rend. T. XC. S. 433.
481. Frank, Ueber eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIV, p. 167.
482. Franke, Ein Fall von Hippus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 586.
483. —, Statistische Mitteilungen über die Tabes. Inaug.-Diss. München 1902.
484. Westphal-Piltzsche Pupillenphaenomen. (Aerztl. Ver. in Hamburg.) München. med. Wochenschr. 1901. p. 1193.
485. v. Frankl-Hochwart. Die Tetanie. Nothnagels Handbuch 1897. Bd. XI. 2, 4, p. 156. Wien. Hölder.
486. —, Diskussion im Verein f. Psych. u. Neurol. Wien. Sitzung v. 10. März 1903.
487. Frenkel, H., Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. Revue de médecine 1896. Tome XVI, p. 502.
488. —, Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez personnes saintes. Revue de médecine 1897. Tome XVII, p. 804 u. 1898. Tome XVIII, p. 140 u. 496.
489. —, Les signes précoses qui permittent de diagnostiquer ou au moins de soupçonner l'ataxie locomotrice au debut. Arch. de méd. et de chir. 1901. p. 318—320.
490. —, La mydriase à bascule ou l'inégalité pupillaire à bascule. Arch. d'ophth. 1904. p. 596 ff.
491. —, Gibt es eine Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden? Gaz. lek. 1903. No. 24. Polnisch. Ref. Neurol. Centralbl. No. 8. 1905. S. 367.
492. —, Présentation d'un malade à la société de science médicales en avril 1896. Lyon médical 1896. S. 124.
493. Freud, Infantile Cerebrallähmung. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. 1897. IX, 2, 2, S. 67.
494. Freund, Ueber eine mit der Lichtreaktion der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels. Prager med. Wochenschr. 1903. Bd. XXVIII, No. 44. Separatabdruck. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. No. 9, S. 409.
495. Friedländer u. Kempner, Beitrag zur Kenntnis der hemianopischen Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 2.
496. Friedmann, Die Altersveränderungen u. ihre Behandlung. Berlin u. Wien 1902. Urban u. Schwarzenberg.
497. Fritz, K. W., Untersuchungen über das Ganglion ciliare. Inaug.-Diss. Marburg 1899.
498. Frölich, Ueber allgem. progr. Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
499. Fromaget, De l'athétose pupillaire ou hippus. Arch. d'Ophth. XXVI, p. 320. 1906.
500. Fronmüller, Das weiße krystallisierte Hyoscyamin von Merck. Memorabilien 1876. S. 209.
501. —, Gelsemiumvergiftung. Memorabilien 1878. S. 195.
502. Fruginele, Sul fenomeno palpebrale ed orbicolare della pupilla. Giornale dell' Assoc. napoletana di medici e naturalisti. Anno IX. Fasc. 4, p. 285.
503. Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilkunde. 1906. Leipzig-Wien. Deuticke.
504. Fuchs, A., Messung der Pupillengröße u. Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen u. Nervenkrankheiten. Wien 1904. Deuticke, und Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1904. Bd. 24.
505. Fuchs, S., Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut u. ihren zeitlichen Verlauf. Pflügers Arch. 1894. Bd. LVI, p. 408.
506. Fuchs, Alfr., Messung der Pupillengröße u. Zeitbestimmung der Lichtreaktion. Jahrb. f. Psych. 1903. XXIV, H. 2 u. 3.
507. —, Demonstration im Verein f. Psych. u. Neurol. Wien. Sitzung v. 10. März 1903.
508. Fulton, Dudley-Observation of 54 cases of locomotor ataxy etc. Journ. of nerv. and ment. disease. 1902. April.

509. Fuß, E., Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.
510. Fürstner, Ueber spinale Veränderungen bei der progr. Paralyse. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXXIII, p. 939.
511. —, Ueber eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psychiatrie 1878. Bd. VIII, p. 162.
512. —, Ueber einige nach epileptischen u. apoplektiformen Anfällen auftretenden Erscheinungen. Arch. f. Psychiatrie. 1887. Bd. XVII, p. 518.
513. —, Ueber nervöse Symptome bei Uraemie. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 617.
514. —, Gibt es eine Pseudoparalyse? Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902. p. 455.
515. —, Ueber multiple Sklerose u. Paralysis agitans. Arch. f. Psych. XXX.
516. Gabriélidès, Le muscle dilatateur de la pupille chez le phoque. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Janvier 1906.
517. Gairdner, Fall von Aortenaneurysma. Edinbg. med. Journ. Aug. 1855.
518. Galliard, Les réfl. pupillaires dans la choléra. Progrès med. 1893. Tome XXI, p. 26. Ref. in Schmidts Jahrbüchern. 245, p. 93.
519. Gang, Zur Lehre von der multiplen Zerebrospinalsklerose. Inaug.-Diss. Jena 1897. Neuenhahn.
520. Ganser, Ueber die periph. u. zentr. Anordnung der Sehnervenfasern u. über das Corpus bigeminum anterius. Arch. f. Psych. 1882. Bd. XIII. p. 341.
521. Ganuschkin u. Soukhanoff, Die progr. Paralyse nach den Daten der psychiatrisch. Klinik in Moskau. Journ. neuropathol. psychiatr. i. Korsakowa 1901. I, p. 733.
522. Garlini, Vittorio, Intermittierende Mydriasis hysterischer Natur. La Clinica oculustica. Palermo. Sept. 1905. Ref. Wolff. IX. Jahrg., No. 2, S. 13.
523. Garten, Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillenreaktion nach Verdunklung. Arch. f. Phys. 1897. Bd. LXVIII, p. 68.
524. Gaskell, W. H., On the action of the nervs which dilate the pupil. Proced. of the physiol. soc. No. 6.
525. Gaudenzi, C., Di un applicazione della pupillametria subretiva all' analisi dei movimenti oculari. Nota preventiva. Giorn. de R. Acc. di med. di Torino. 1899. p. 412.
526. Gaupp, R., Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902. p. 445.
527. —, Ueber die spinalen Symptome der progr. Paralyse. Psych. Abhandl., herausgegeben v. Carl Wernicke. Breslau 1898, H. 9.
528. Einseitiger Hippus bei progr. Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. p. 298.
529. George, B., Ein Beitrag zur Wirkung des Jaborandi auf den Sphincter pupillae u. Akkommodationsapparat. Inaug.-Diss. Greifswald. 1875.
530. Gernert, R., Das Verhalten der Augen im Schlafe. Inaug. Diss. Berlin 1898.
531. Heronne, Zur Kenntnis der springenden Pupillen. Zeitschr. f. klin. Medizin. 60. Bd. 5. u. 6. H. 1906.
532. Gessner, Ueber springende Mydriasis. Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 429.
533. Gifford, The palpebral reaction of the pupil. Arch. of Ophth. 29, p. 191. Arch. f. Augenheilk. XLII, p. 322.
534. —, Ueber Galassi's Lidschlußreaktion der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. p. 155.
535. —, An orbicularis pupillary reaction. Arch. of Ophth. Vol. XXIV, H. 3.
536. Gilbert-Ballet, Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive. Progrès médical 1893. S. 433. 10. juin.
537. Gillavry, Mac., Onderzoekingen over de hoegrotheid der Accomadotie. 1858. [Citirt nach Hering (cf. 19 e).]
538. Gilles de la Tourette et Garne, Hystérie. Traité de médecine et de therapeutique par Brouarde et Gilbert. Paris 1902.
539. Giquel, A., Étude sur l'action physiologique de l'atropine. Thèse de doctorat. Paris No. 113. 1873.
540. Glaser, Ein Fall von zentralem Angiosarkom im Rückenmark. Arch. f. Psychiatr. 1885. Bd. XVI, p. 87.
541. Gnauck, Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1884 III, S. 313.
542. Gnesda, Ein Fall von Syringomyelie mit spinalem Oedem. Wiener klin. Wochensch. 1899. No. 4.
543. Goldseheider, Ueber den anatomischen Prozeß im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. XXX, S. 418.
544. Goldscheider, A., Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1903. Fischers med. Buchhandlung.

545. Goldzieher, Ein Fall von tuberkulöser Geschwulst in den Vierhügeln mit Ophthalmoplegia bilateralis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 44.
546. Gouvea, Les manifestations oculaires de l'Epilepsie. Annal. d'oculist. Sept. 1897. Revue Neurol. H. 3, p. 78.
547. Gowers, Eye symptomes in diseases of the spinal cord. Lancet, 16. june 1883. Vol. I, p. 1031.
548. —, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. Bonn 1892. Cohen. Bd. III, p. 145.
549. —, Epilepsie. II. Aufl. Uebers. v. Weiß. Leipzig-Wien. 1902. Deuticke.
550. Gorham, The pupil-photometer. Proc. R. S. London 1884.
551. Gould, A problem in neurology; peculiar iris-reaction etc. Journ. of nerv. and m. dis. April 1895.
552. Gradde, H., The mouvements and innervation of the iris. The Chicago Journ. of nervous and mental disease. April 1875. p. 192 and Juli 1875. p. 317.
553. —, Hysterical affections of the eye. Chicago med. Record 1904. Juli 15.
554. A. v. Graéfe, Das Akkommodationsverhalten der Pupille beim Hunde nach einer Mitteilung von Dr. Aug. Müller. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1854. Bd. I, 1, p. 440.
555. —, Mitteilungen vermischten Inhalts. 12. Ueber ein einfaches Mittel, Simulation einseitiger Amaurose zu entdecken, nebst Bemerkungen über die Pupillenkontraktion bei Erblindeten. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1855. Bd. II, 2, p. 299.
556. —, Notizen vermischten Inhalts. 1. Pathologisches zur Akkommodationslehre. Fall von Paralyse sämtlicher Augenmuskeln bei vollständiger Integrität der Akkommodation. v. Graefes Arch. 1856. Bd. II, 2, p. 299.
557. A. von Graefe, Notiz z. Behandlung der Mydriasis. Arch. f. Ophth. 1859. Bd. I, 1, p. 315.
558. Grandélement, Neurasthénie et troubles visuels. Ann. d'Oculist. T. CVI, p. 445. 1892.
559. Grassl, Zur Kasuistik der Syringomyelie. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Mediz. 1900.
560. Gratiolet, De la physiognomie et des mouvements d'expression. p. 51, 256 u. 346. Paris 1855.
561. Greef, Studien über die Plastik des menschlichen Auges am Lebenden u. an den Bildwerken der Antike. Arch. f. Anat. u. Phys. 1892. p. 113.
562. Greppin, Ueber 26 Fälle von progress. Paralyse bei Frauen. Zeitschr. f. Psych. 1890. 46 S. 553.
563. Groenouw, A. u. Uhthoff, W., Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1901.
564. Groenouw, A., Erkrankungen der Atmungs-, Kreislaufs-, Verdauungs-, Harn-, Geschlechtsorgane usw. v. Graefe-Saemisch's Handb. der ges. Augenheilk. 1904. Tl. II. Bd. XI, Kap. XXII.
566. Grop, O., Untersuchung über das Verhalten der Pupille auf Lichteinfall nach Durchschneidung der Sehnerven beim Hund. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 112. 1906. Sonderabdr.
567. Gropmann, Ein Fall von angeborener Abwesenheit des dilatator pupillae. (73. Vers. d. British Medic. Associat. Leicester. Juli 1905.
568. Grocco, Myasthenia gravis. Archiv ital. di Clin. med. 1896.
569. Grube, Tabes oder Diabetes mellitus. Neurol. Zentralbl. 1895, p. 5.
570. —, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Atropin, Homatropin u. Eumydrin auf das Auge. Inaug.-Diss. Ref. Ophth. Kl. S. 292. N. 19. Okt. 1905.
571. Grünhagen, Zur miotischen Wirkung des Trigeminus bei Kaninchen. Zentralbl. f. Physiol. 1892. Bd. VI, p. 326.
572. —, Zur Irisbewegung. Arch. f. d. ges. Phys. 1870. S. 440.
573. —, Zur Frage über die Irismuskulatur. Arch. f. mikrosk. Anat. IX. 1873. S. 286.
574. —, Ueber die hintere Begrenzungsschicht der menschlichen Iris. Ibid. p. 726.
575. —, Ueber den Einfluß der verschiedenen Temperaturgrade auf die Iris der Säugetiere u. auf die willkürliche Muskulatur des Frosches.. Tagebl. d. Wiesbad. Naturforsch.-Vers. 1873. p. 69.
576. —, Einfluß der Temperatur auf die Pupillenweite. Berl. klin. Wochenschr. 1875. p. 21 u. 525.
577. Grünhagen u. Samkowy, Ueber das Verhalten isolierter glatter Muskeln bei elektrischer Reizung. Arch. f. d. ges. Phys. X. 1875. p. 165.
578. Grünhagen, Nachwort zur vorstehenden Arbeit. Ibid. p. 172.
579. —, Ueber die Mechanik der Irisbewegung. Arch. f. d. ges. Phys. LIII, S. 348.

580. Grünhagen, Ueber die Mechanik der Irisbewegung. Zentralbl. f. Phys. VI, S. 326.
581. —, Ueber den Einfluß des Sympathicus auf die Vogelpupille. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. XL, S. 65.
582. —, Ueber den Sphincter pupillae des Frosches. Pflügers Arch. s. d. ges. Physiol. Bd. 53, S. 421.
584. Gruenhagen, a) Ueber pupillenerweiternde Nervenfasern. b) Ueber den cerebralen Verlauf der pupillenerweiternden Nerven. (Ver. f. wissensch. Heilk. zu Königsberg.) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 407 u. 649.
585. —, Das tonische Vermögen des Ganglion cervic. supremum nervi sympath. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 394.
586. Gruenhagen u. Cohn, R., „Ueber den Ursprung der pupillendilatirenden Nerven.“ Zentralbl. f. Augenheilk. S. 165.
587. Grunert, K., Der Dilatator pupillae des Menschen. Arch. f. Augenheilk. 1898. Bd. XXXVI, p. 319.
588. Gudden, H., Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1875. Bd. XXI.
589. —, Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1879. Bd. XXV, I, p. I, 4 u. 237.
590. Gudden, Ueber die Sehnerven, die Sehtraktus, das Verhältnis ihrer gekreuzten u. ungekreuzten Bündel, ihre Seh- u. Pupillarfasern u. die Zentren der letzteren. A. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLII, p. 347.
591. —, Zur Aetiologie u. Symptomatologie der progr. Paralyse. Arch. f. Psych. 1894. Bd. XXVI, p. 430.
592. —, Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen u. ihre forensische Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 1096.
593. —, Demonstration von Sehfasern u. Pupillenfasern des N. opticus. Sitzungsber. d. Münch. Ges. f. Morphologie u. Physiologie 1886. I, S. 169.
594. Guichoux, De l'état des réflexes dans l'épilepsie. Thèse de Bordeaux 1902. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1903. XXII, S. 873.
595. Guillery, Ueber die topische Diagnostik der Pupillenerscheinungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. p. 1183.
596. Guillebeau u. Luchsinger, Existieren im Nervus vertebralis wirklich pupillendilatierende Fasern? Arch. f. d. ges. Physiol. XXII, S. 156.
597. Guilloz, Procédé pour la mesure rapide de la dimension de petits objets indépendamment de leur distance. Application à la pupillométrie. (Académie des Sciences) Recueil d'Ophth. 1899. p. 372.
598. Guinon, Sur un cas de migraine ophthalmique (Paralysie oculomotrice périodique). Leçon de Charcot recueilli par Guinon. Progrès médical. 1890. No. 31 u. 32. Neurol. Centralbl. 1890. S. 563.
599. Guinkoff, La Photographie de la rétine. Inaug.-Diss. 1898.
600. Gullstrand, Photographische Ophthalmometrie. Stockholm. 1894.
601. Gumpertz, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1899. p. 202.
602. Gunn, Ophth. Revue. Okt. u. Zeitschr. f. Augenheilk. Juli 1903. S. 66.
603. Gurth, Untersuchungen über die direkte motorische Wirkung des Lichtes auf den Sphinct. pupillae des Aal- u. Froschauges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. LXXXV, p. 119.
604. Guttmann, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berl. klin. Wochenschr. 1875. p. 437.
605. —, Ueber das Bindegewebe in der menschlichen Iris. Berl. ophth. Ges. 16. Juli.
606. —, Zur Histologie der Ciliarnerven. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 49.
607. Gysi, F., Beiträge zur Physiologie der Iris. Berner Inaug.-Diss. Aargau. 39 S.
608. Gysi u. Luchsinger, Ueber das Verhalten der Aaliris gegen verschiedenfarbiges Licht. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft. S. 691.
609. Haab, O., Vortrag. Ges. d. Aerzte in Zürich am 21. Nov. 1885. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1886. Bd. XVI, p. 153.
610. —, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Festschr. f. v. Naegeli u. v. Koeliker. Zürich 1891. A. Müller. p. 85.
611. —, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. XLVI, p. 1.
612. —, Atlas u. Grundriß der Ophthalmoskopie. München 1904. Lehmann.
613. Haab, J., Beobachtung eines neuen Pupillarreflexes. Zürich 1886.
614. Haberer, H., Willkürliche Pupillenerweiterung. Klin. Therap. Wochenschr. 1906. No. 48. Ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. X. Jahrg. 1907. No. 16, S. 128.

615. Hagelstamm, J., Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule u. des Brustkorbes bei der Diagnose der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 49, S. 95.
616. Hahn, Untersuchungen über den histologischen Bau der Ciliarnerven. I. Extraoculärer Teil. Wien. klin. Wochenschr. No. 31, 1894. (?)
617. v. Halban, Ueber juvenile Tabes. Jahrbücher f. Psych. 1901. Bd. XX, p. 343.
618. Halma, Grand, Traité d'ophtalm. de Wecker et Landolt. p. 943.
619. —, Sur quelques instruments destinés à la mensure de l'oeil. Ophth. Rev. Bd. II. 1864. p. 127.
620. Marschal Hall, Abhandlungen über das Nervensystem. Uebersetzt von Kürschner. Marburg. Elwert.
621. Hammer, Toxische Augenmuskellähmungen. Orvosi Hetilap. 1903. No, 15. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1904. XXIII, S. 263.
622. Harlan, The pupil reflex in absolute blindness. University Med. Magazine. Vol. IX, 3, p. 157. Dec. 1896. Ref. Schmidts Jahrb. 254, p. 29.
623. Hanke, V., Lagophthalmus im Schlafe bei vollständigem Lidschluß im wachen Zustand als Teilbefund einer multiplen Nervenlähmung infolge luetischer Basalmeningitis. Wien. klin. Wochenschr. 1898. No. 16.
624. Harnack, E., Ueber die Wirkung des Atropin u. Physostigmin auf Pupille u. Herz. Arch. f. exper. Pathol. II. 1874. p. 307.
625. Harris, The significance and pathology of the Argyl Robertson pupil. The British medic. Journ. 1900. Bd. II, p. 924.
626. —, Binocular and stereoscopic vision in man etc., the ocular movements and the pupil light reflex. Brain 1904.
627. Hascovek, L., Ein Fall von männlicher Hysterie u. die Hartnäckigkeit der hysterischen Symptome bei dem Manne u. dem Weibe. Pathologische Verengerung der Pupillen. Wien. med. Blätt. 1898. No. 31.
628. Hawthorne, The eye symptoms of locomotor ataxia with a clinical record of 30 cases. Brit. med. Journ. 1900.
629. Hebold, O., Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1902. Bd. XXXVIII, 1, p. 221.
630. Hecker, E., Ueber das Lachen in seiner physiologischen Bedeutung. Tagebl. d. 45. Vers. deutsch. Naturf. in Leipzig. 1872. p. 152.
631. Heddaeus, Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaktion u. Sehvermögen. Inaug.-Diss. Halle 1880.
632. —, Die Pupillenreaktion auf Licht, ihre Prüfung, Messung u. Bedeutung. Wiesbaden 1886. Bergmann.
633. —, Reflexempfindlichkeit, Reflextaubheit u. reflektorische Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Bd. XXV, p. 332 u. 353.
634. —, Ueber reflektorische Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1889. 12. Jahrg. No. 3, p. 65.
635. —, The Investigation and Significance of the pupillary symptoms. Arch. of Ophth. 1889. Vol. XV, 2. Separatabdr.
636. —, Ueber hemiopische Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 31.
637. —, Die zentripetalen Pupillenfasern u. ihre Funktion. Festschrift z. Feier des 50jähr. Jubiläums der Aerzte Düsseldorfs. 1894. Separatabdr.
638. —, Zur Frage der hemiopischen Pupillenreaktion. Allg. Wiener med. Zeitung. 1894. No. 31 u. 32. Separatabdr.
639. —, Der Haabsche Hirnrindenreflex der Pupille in seiner Beziehung zur hemiopischen Pupillenreaktion. Arch. f. Augenheilk. 1896. Bd. XXXIII, p. 88.
640. —, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 27. Vers. der ophth. Gesellschaft Heidelberg 1898. p. 103. Wiesbaden 1899. Bergmann.
641. —, Zur Prüfung der Pupillenreaktionen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. No. 2/3. 1906.
642. —, Semiologie der Pupillarbewegung. Graefe-Saemisch's Handb. der ges. Augenheilk. 1904. Bd. IV, 1.
643. —, Ueber einseitige reflekt. Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII, 1.
644. —, Ueber Pupillarreaktion. Ber. des VII. Intern. Ophth.-Kongr. zu Heidelberg. S. 456.
645. —, Eine Bemerkung zur Pupillarreaktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVI, S. 410.
646. —, Zur Frage der Entstehung der Miosis bei refl. Pupillenstarre. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1905. p. 183.
647. —, Ueber Prüfung u. Deutung der Pupillensymptome. Arch. f. Augenheilk. XX, 1—2. S. 46.

649. H e e r e , C., Ueber den Einfluß des Sympathikus auf das Auge, insbesondere auf die Irisbewegungen. Pflüg. Arch. f. Physiol. 1892. Bd. LII, p. 535.
650. —, Ueber die unter dem Einfluß des Sympathicus stehenden Bewegungserscheinungen am Auge. Diss. Halle a. S. C. Kaemmerer u. Cie.
651. H e i n e , Ueber den Einfluß des intraarteriellen Druckes auf Pupille u. intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. XI, 1, p. 25.
652. H e l l e n d a h l u. H a u s e m a n n , Ein Beitrag zu der Frage der Kreuzung der Sehnerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897. Physiol. Abt. p. 497 u. 512.
653. H e l l m a n n , M., Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen des Hyoscyamins u. der Spaltungsprodukte des Hyoscyamins u. Atropins. Inaug.-Diss. Jena 1873.
654. v. H e l m h o l t z , Handbuch der physiologischen Optik. II. Aufl., herausgegeb. v. Koenig. Hamburg u. Leipzig. 1896. L. Voß.
655. —, Ueber die Akkommodation des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1855. Bd. 1, Abt. 2, p. 35.
656. H e m p e l , Ueber die Spinalmiosis. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1876. Bd. XII, 1, p. 1.
657. H e n l e , J., Handbuch der systemat. Anatomie des Menschen. III. Bd., II. Abt. Nervenlehre. Braunschweig. 1879. S. 396 u. 405.
658. —, Handbuch der Nervenlehre des Menschen. II. Aufl. Braunschweig. 1879. p. 612 u. 617.
659. H e n r y , Ch., Sur les lois nouvelles de la contraction pupillaire. Compt. rend. CXIX. 5, S. 353.
660. —, Démonstration par un nouveau pupillomètre de l'action directe de la lumière sur l'iris. Compt. rend. CXX, 24. p. 1371.
661. —, Compt. rend. 119. 1894 bei Schenk.
662. v. H e n s e n u. C. V o e l k e r s , Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel. 1868.
663. —, Ueber den Ursprung der Akkommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Funktion der Wurzeln des Nervus oculomotorius. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1878. Bd. XXIV, p. 1.
664. v. H e n s e n , Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Ueber den Verlauf der die Pupille verengernden Fasern im Gehirn.“ Pflüg. Arch. 1833. Bd. XXXI, p. 309.
665. H e n s c h e n , Klinische u. anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. 1890, 1892 u. 1894. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1895. p. 71.
666. —, Ueber hemianopische P.R. Kongr. zu Rom. Mit Diskussion v. Uhthoff u. Samelsohn.
667. —, Acute, disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. Fortschritte der Mediz. 1896. S. 529.
668. H e r n i g , Ewald, Die Lehre vom binokularen Sehen. I. p. 135 f. Leipzig. 1868. W. Engelmann. Ibid. p. 3. p. 132 f. p. 134. p. 136. p. 141, 137.
669. H e r r n h e i s e r , Ueber den Einfluß zu starker u. zu lange andauernder Belichtung auf das Auge. Die ärztl. Praxis. 1902. No. 20 u. 22.
670. H e r s i n g , Der Ausdruck des Auges. Stuttgart 1880. F. Enke.
671. H e r t e l , Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pupillenverengerung auf Lichtreize. Graefes Arch. Bd. LXV. H. 1. 1906.
672. H e r t e l , E., Ueber die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Tieren. v. Graefes Arch. Bd. XLIX, 2. S. 430.
673. H e s s , Anomalien der Refraktion u. Akkommodation. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1902. Bd. VIII. S. 96.
674 H e s s , C, Ein Pupillometer. 23. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. 1893. p. 235.
675. —, 69. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte in Braunschweig. 1897. Cit. n. Grunert.
676. H e s s u. H e i n e , L., Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodationslehre. IV. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Akkommodation auf den intraokularen Druck, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Akkommodation bei Säugetieren. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI, 2. Abt. S. 243.
677. H e s s , Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodationslehre. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 52. S. 153. (1902.)
678. —, Untersuchungen über die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut u. über die pupillomotorischen Aufnahmeorgane. Arch. f. Augenheilk. LVIII. Bd. H. 2/3. 1907.
679. H e s s , C., 1. Ueber Dunkeladaptation u. Sehpurpur bei Hühnern u. Tauben. 2. Untersuchungen über Lichtsinn u. Farbensinn der Tagvögel. Arch. f. Augenheilk. LVII. Bd. H. 4. 1907.

680. H e y m a n n , Br., Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkskompression. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Physiol. u. f. klin. Mediz. Bd. 149, Folge XIV, Bd. IX. 1897. p. 526.
681. H e z e l , Die Frühdiagnose der Tabes. Die ärztl. Praxis. 1902. XV, No. 19—20.
682. H i l b e r t , Pupillenbeobachtungen mittels der subjektiven Methode. Betz Memorabilien. 1891. Heft 5.
683. H i l l , F. W., Poisoning from an overdose of sweet spirits of nitre, resembling a case of acute alcohol poisoning. Lancet 1878. November.
684. H i l l e n b e r g , Beitrag zur Symptomatologie der progressiven Paralyse u. der Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1895. p. 354.
685. H i n s h e l w o o d , J., Euphthalmin, a new mydriatic. Ophth. Review. 1899. p. 301.
686. A. v. H i p p e l u. A. G r ü n h a g e n , Ueber den Einfluß der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. v. Graefes Arch. 1868. Bd. XIV, 3. p. 219. 1869. Bd. XV, 1. p. 265. 1870. Bd. XVI. p. 17.
687. v. H i p p e l , jun., Neuere Untersuchungen zur Physiologie u. Pathologie der Pupillenphaenomene. Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 692, 757.
688. —, Ueber seltene Fälle von Akkommodationslähmung. 31. Wandervers. der Süddeutsch. Neurol. u. Irrenärzte. Baden-Baden 1906.
689. H i r s c h , R., Die bei Erkrankungen der Brücke u. des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spez. Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg. 1903.
690. —, Ein Beitrag zur Chirurgie des Occipitalhirns. Diss. Würzburg.
691. H i r s c h b e r g , Ueber die Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1901. p. 1173.
692. —, Geschichte der Augenheilkunde im Altertum. Handb. d. ges. Augenheilk. von v. Graefes-Saemisch. II. Aufl. 1899. Bd. XII. Kap. XXIII.
693. —, Obere Halbtaubheit der Pupille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. Bd. XXVI. p. 230.
694. —, Ueber den Einfluß der Chloroformnarkose auf die Pupille. Berl. klin. Wochenschr. 1876. p. 652.
695. —, Umschriebener Schwund der Regenbogenhaut bei spezifischer Pupillenerweiterung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 82. 1901.
696. —, Neuritis retrobulbaris. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 185. 1884.
697. —, Centralbl. f. Augenheilk. 1899. Supplementband. p. 491. 12. Fußnote.
698. —, Ueber reflektorische Pupillenstarre. Arch. f. Psych. 1882. XII. S. 519.
699. H i r s c h l , Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrbuch f. Psychiatr. 1896. Bd. XIV. p. 321.
700. —, Ueber die sympathische Pupillenreaktion u. die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen bei progressiver Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1899. p. 592.
701. —, Die juvenile Form der progr. Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 21.
702. H i r s c h l e r , Ueber den Mißbrauch von Spirituosen u. Tabak als Ursache von Amblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 17, 1. S. 222. 1871.
703. H i s , W., Die klinisch wichtigsten Vergiftungen. v. Mehring's Lehrbuch der inneren Medizin. 1905. Verlag von G. Fischer in Jena.
704. H i t z i g , Ed., Ueber einen durch Strabismus u. andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 7.
705. —, Physiologische u. klinische Untersuchungen über das Gehirn. Ges. Abhandl. Berlin 1904 Hirschwald.
706. —, Ueber die beim Galvanisieren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation u. der Vorstellungen vom Verhalten im Raum. Arch. f. Anat. etc. Reichert u. Dubois-Reymond. 1871. p. 716—770.
707. H i t z i g , Th., Ueber das Vorkommen u. die Bedeutung der Pupillendifferenz bei Oesophaguskarzinom. Deutsche med. Wochenschr. 1897. p. 577.
708. —, Ueber einen durch Strabismus u. andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. No. 7.
709. H o c h e , A., Ueber die galvanische Reaktion des Sehapparates. Arch. f. Psychiatr. 1892. p. 642.
710. —, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie u. Hysterie. Berlin 1902. Hirschwald.
711. —, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Halle 1896. Marhold.
712. H o e l t z k e , Zur physiologischen Wirkung des Atropins auf das Auge. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1887. p. 104.
713. v. H o e p l i n , R., Handbuch der Neurasthenie. Fr. C. Müller. Leipzig 1893.
714. —, Spinalleiden u. Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1886. No. 49, S. 393.
715. —, Zur Prognose u. Therapie der Hirnsyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898. Bd. LXVI.

716. H o f f m a n n, J., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902. Bd. XXI, p. 1.
717. —, Syringomyelie mit halbseitiger Zungenatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 1365.
718. —, Syringomyelie u. Morwanscher Symptomenkomplex. Jahresb. f. Psych. u. Neurol. 1897, 1898. Bd. 1 u. 2.
719. H o l d e n, Ward A., The Eye Symptoms of Hysteria, Neurasthenia and the Traumatic Neuroses. Med. News. Vol. 85, No. 5, p. 200.
720. H o l m g r e n, Betrakteleer i anledning af J. G. Edgrens arbeta oefver iris' rörelsemechanism hos gredan. Upsala läkareförenings förhandlingar. Bd. XI, S. 222. 1876.
721. —, Genomskäaning af synnerven hos kaninen. Upsala läkarefören. förh. Bd. XI, p. 231. 1876.
722. —, Undersökning af iris' rörelser, kort meddelande. Upsala läkareför. förh. Bd. XI, p. 476. 1876.
723. H o m é n, E., Zur Kenntnis der großen meningealen u. Gehirngummata sowie der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1898. Bd. 46, S. 55.
724. H o r m u t h, Ph., Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Inaug.-Dissert. Heidelberg. 1900.
725. H o u d i n, R., Congrès ophthalmologique de Paris, 1867. p. 68.
726. H o r n e r, Ueber eine Form von Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. Bd. VII, p. 193.
727. H o w e, L., Clinical measurements of pupillary reaction. Transact. of the Amer. Ophth. Society. Thirty-first Annual Meeting p. 577 and Americ. Journ. of Ophth. 1899. p. 289.
728. H u d s o n, W. R., A ease of fracture of the fifth cervical vertrebra. Journ. of nerv. and ment. disease. 1897, June. p. 359. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. XVII, p. 755.
729. H u d o v e r n i g, C., Der Supraorbitalreflex. Neurol. Zentralbl. 1901. p. 800.
730. —, Ein Fall von Migraine ophthalmoplégique. Orvosi Hetilap. No. 7. 1904.
731. —, Zur Pathogenese der Arthropathien bei der Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1137.
732. —, Ueber konjugale Tabes. Pester med. chir. Presse. No. 1.
733. H u e b n e r, Untersuchung über die Erweiterung der Pupille auf psychische und schmerzhafte Reize. Jahresvers. d. Vereins f. Psych. Dresden 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1170.
734. —, Demonstration eines Apparates zur Untersuchung der Pupillen. 78. ordentl. Generalversamml. des psychiatr. Vereines der Rheinprovinz. Nov. 1906 in Bonn. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. XXX. Jahrg. Febr. 1907. S. 102.
735. H ü b n e r, A. H., Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische u. sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 41, H. 3.
737. H u i s m a n n, Meningitis basilaris traumatica. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 34, S. 554.
738. H u n t, D., Theorie of the action of the ciliary muscle. NewYork. Med. Journ. XXIX, S. 523.
739. H u r w i t z, A., Ueber die Reflexdilatation der Pupille. Inaug.-Dissert. Erlangen. 24. S.
740. H u m m e l s h e i m, Pupillenstudien. Arch. f. Augenheilk. LVII. Bd., H. 1. 1907.
741. —, Ueber den Einfluß d. Pupillenweite auf d. Sehschärfe bei verschiedener Intensität der Beleuchtung. Graefes Arch. Bd. XLV. 1898. S. 35.
742. I b l i t z, Fr., Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind? Inaug.-Diss. Bonn. 1893.
743. I v a n o f f, G., Ueber die Pupillenungleichheit bei gesunden Menschen. Wratsch. 1887. No. 7.
744. I w j a g i n z e w, G., Ueber normale relative Weite der Pupille bei gesunden Leuten. Russkaya Medizina. No. 28.
745. J a b o u l a y, La section du sympathique cervical dans les effets sur la vision chez l'homme. Lyon médic. 10. Nov. 1895.
746. v. J a e k s c h, Die Vergiftungen. Nothnagels Spezielle Pathol. u. Therapie. Bd. I. Wien 1897.
747. J a c o v i d è s, Un cas de mydriase hystérique alternante et intermittente. Arch. d'Ophth. 1898. XVIII, p. 645.
748. J a k o b a e u s, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica sup. (Wernicke). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. V, p. 334.

749. Jakobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Nervensystem. Arch. f. Psych. 1895. Bd. XXVII.
750. —, Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Lähmung des Halsteiles des Sympathikus. Neurol. Zentralbl. XV, No. 5, S. 194.
751. Jakson, Edw., The mydriatic action and value of euphthalmin. Ophth. Record. 1899. p. 343.
752. Jeglinski, W., Drigenie zratcehka. Inaug.-Diss. Kasan. (Die Bewegung der Pupille.)
753. Jegorow, J., Ueber den Einfluß der langen Ciliarnerven auf die Erweiterung der Pupille. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) S. 149.
754. —, Ueber den Einfluß des Sympathicus auf die Vogelpupille. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. XLI, S. 326.
755. Jessop, Two cases of complete blindness with good pup. light reflexes. Ophth. soc. of the United Kingd. July. Ophth. Review. 1891. p. 254.
756. Jessop, Walter H., Abstracts of lectures on the intraocular muscles of mammals and birds.
757. —, On the physiology of the intraocular muscles. Bericht des VII. Intern. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 188.
758. —, The pupil and accommodation: Abstract of lecture. I—III. Ophth. Review. S. 161.
759. —, A new Pupillometer. Ophth. Review. 1886. No. 61, S. 360.
760. Jezierski, P. V., Verhalten der Pupillen bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Mitteil. aus d. Grenzgebiete der Med. u. Chirurgie. 16. Bd., 4. u. 5. H.
761. Joachim, Ueber period. Oculomotoriuslähmung. Arch. f. klin. Med. XLIV, 2 u. 3.
762. Jocqus, Valeur séméiologique des troubles pupillaires dans les affections cérebrospinales. (Pupillenstörungen bei Tabes, Paralyse, Syphilis.) Vers. d. Irrenärzte u. Neurolog. Frankreichs etc. zu Rennes 1905. Revue neurologique. 1905. No. 16.
763. Jockisch, Augenkomplikationen bei intracraniellen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau. 1904.
764. Joffroy, Des signes oculaires dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1904. Mai.
765. Joffroy et Schramek, Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson. Annal. d'Oculist. 1902. T. 127, p. 379 u. Recueil d'Ophth. p. 254, 275.
766. Joisenne, Les mouvements de l'iris chez l'homme à l'état physiologique. Paris.
767. Jolly, Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1900. XXX.
768. —, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen. 1887. Bd. XXII, p. 579.
769. Jones, F. W., Nature of the action of belladonna on the system. Americ. Journ. of med. scienc. 1881. April. S. 563.
770. Jorisenne, G., Remarque sur les mouvements de l'iris et sur la dynamogénie sensorielle. Compt rend. de la soc. de biologie. No. 19.
771. Joseph, L., Ein Beitrag zur Neurasthenie. D. Medizinalztg. 1891. No. 42.
772. Josserand, Cécité corticale. Absence de réaction pupillaire. Société des sciences médicales de Lyon. 5. Mars 1902. Ref. Arch. de neurologie. 1904. p. 325.
773. Jowisame, Les mouvements de l'iris chez l'homme à l'état physiologique. Paris 1881.
774. Juler, H., A contribution to the anatomy and physiology of the iris. Transact. of the VII. Intern. ophth. Congress. Edinburgh. S. 67.
775. Juliusburger u. Kaplan, Anatomischer Befund bei einseitiger Okulomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 486.
776. Just, Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen des Rückenmarkes bei der progr. Paralyse. Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.
777. Kaatzer, Peter, Ueber die Vergiftung durch Wurstgift. Deutsch. med. Wochenschr. 1881. No. 7.
778. Kaiser, O. u. Küchenmeister, H., Ueber einen Fall von Syringomyelie. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1898. Bd. XXX. S. 250.
779. Kahane, M., Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1896. Bd. XXIII. S. 527.
780. Kaes, Statistische Beobachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1895. Bd. II. p. 719.
781. Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basilarmeningitis. Prager med. Wochenschr. 1887. No. 5.

782. Kalischer, S., Tabes mit Ophthalmoplegie, Demenz u. Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 42.
783. Kampferstein, Ueber die Augensymptome der multiplen Sklerose. Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. XLIX. S. 41.
784. Karger, Die Initialsymptome der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. 1887. Berlin. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1888. VII. S. 22.
785. Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. XVII, p. 1 u. Wiener klin. Wochenschr. 1896. p. 1228. 52. Bd.
786. —, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle usw. Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. XVII, 1—2.
787. —, Migräne u. Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXII, S. 158 u. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 10.
788. —, Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Arbeit aus Prof. Obersteiners Laboratorium. 1902. H. 8.
789. Katschanowski, Ueber die okulopupillären Zentren. Med. Jahrb. der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1885. Ref. Neurol. Zentralbl. 1886. p. 53.
790. Kattwinkel, M., Sclérose ependymaire en plaques ombiliqués. Revue neurolog. 1905. No. 22.
791. Katyschew, Ueber die elektrische Erregung der sympathischen Fasern u. über den Einfluß elektrischer Ströme auf die Pupillen der Menschen. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878. p. 624.
792. Kaufmann, Ein Fall von Syringomyelie u. Syringobulbie. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 576.
793. Kauffmann, Max, Ueber reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.
794. Kempner, Neues Instrument zur Prüfung der hemianopischen Pupillenreaktion. Ber. über d. Verhandlg. d. IX. intern. ophth. Kongr. in Utrecht. Beilageheft z. Zeitschr. f. Augenheilk. II, S. 23.
795. —, siehe Fragstein u. Kempner, Pupillenreaktionsprüfer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899.
796. Kieser, Ueber die Metamorphose des Tierauges. Himly u. Schmidt, Ophthalm. Bibl. Bd. II. 3 St. S. 73, 100. 1803.
797. Kiepelbach, Die galvanische Reaktion der Sinnesnerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. III, p. 245.
798. Klein, S., Die syphilitischen Augenerkrankungen. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1896. Bd. XXIII, S. 675.
799. Kirchner, Eine wenig bekannte Pupillenreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1900. p. 1532.
800. Kirn, L., Zur Diagnose des Initialstadiums der Dementia paralytica progressiva. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XX, 1 u. 2.
801. Kißling, Fall von infantiler Cerebrallähmung mit komplizierter Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1900. 26.
802. Kluge, Beitrag z. Kenntnis der Lysolvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 28.
803. Knapp, Augen- u. ohrenärztliche Reisenotizen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde. 1871. Bd. II, 2, p. 182.
804. —, Ueber die Lage der Krümmung der Oberflächen der menschlichen Krystallinse u. den Einfluß ihrer Veränderungen bei der Akkommodation auf die Dioptrik des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1860. Bd. 6. Abt. 2. p. 14, 15.
805. —, Ueber die Anwendung von Euphthalmin. Arch. f. Ophth. Vol. XXVIII.
806. —, Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Augenheilk. 1880. Bd. IX. S. 229.
807. Knecht, Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Stenogramm eines Vortrages in Stettin. Der Irrenfreund. 1888. p. 136.
808. Knies, M., Die Beziehungen des Sehorgans u. seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers u. seiner Organe. Wiesbaden 1893. Bergmann.
809. Knoll, Beiträge zur Physiologie der Vierhügel. Diss. pro venia legendi. Gießen. 1869.
810. Knotz, Pseudobulbärparalyse u. einseitige reflektorische Pupillenstarre. Wiener med. Presse 1901. p. 2065.
811. —, Ein Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie u. vorübergehender totaler Amaurose. Wien. med. Presse 1899. No. 21 u. 22.
812. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1902. II. Aufl. Bd. 1.
813. Koch, W., Ueber das Chloroform u. seine Anwendung in der Chirurgie. Vortr. No. 80 in Volkmanns Serie. 1874.

814. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. Bd. IX, 3. Wien 1901. Hölder.
815. Koelichen, Ein Fall von Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 498.
815a. Köllner, Konvergenz-, Sphinkter- u. Akkommodationskrampf bei traumatischer Hysterie. Berliner ophth. Gesellschaft. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907. S. 359.
816. Koenig, Ueber springende Pupillen in einem Falle von zerebraler Kinderlähmung. Autoreferat. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1899. p. 201.
817. —, Syndromes oculaires hystériques simulateurs d'affections organiques. Recueil d'Ophth. 1900. p. 397.
818. —, On pupillary anomalies in paralysed and nonparalysed Idiot childrens and their relat. to hered. syphilis. The Journal of mental sciences. July 1900. Vol. XLVI, p. 427.
819. —, Diskussionsbemerkung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII, p. 829.
820. —, Ueber springende Pupillen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. XV. p. 122.
821. —, Jodoformintoxication. Zentralbl. f. Chirurg. 1882. S. 110.
822. —, Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den zerebralen Kinderlähmungen. Deutsch. Ztschr. f. klin. Med. 1896. Bd. XXX, S. 284.
823. Koenigstein, L., Physiologie u. Pathologie der Pupillenreaktion. Wiener Klinik. 1888. Bd. XIV, p. 113.
824. Koeppen, Ueber Pachymeningitis cervic. hypertrophic. Arch. f. Psych. 1895. Bd. XXVII, p. 918.
825. —, Ueber Gehirnveränderung nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1897. p. 965. XVI.
826. —, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1896. Bd. 28. S. 931.
827. Koerbling, E., Ueber das Verhältnis der Pupillenweite zur Refraktion u. zum Alter. Inaug.-Diss. München 1894. Wolff u. Sohn.
828. Kollaritas, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden u. Kranken. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII, p. 89.
829. Kollarits, Ueber Migraine ophthalmoplégique. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. XXVI, H. 1 u. 2.
830. Kopsch, Fr., Iris u. Corpus ciliare des Reptilienauges nebst Bemerkungen über einige andere Augenteile. Berlin. Inaug.-Diss.
831. Kopszynski, St., Zur Kenntnis der Symptomatologie u. pathol. Anatomie der Lues cerebri. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX. S. 216.
831a. —, Wechselnde Ungleichheit der reflektorisch starren Pupillen während der Crises gastriques tabétiques. Ref. Neurol. Centralbl. 1908. No. 3, S. 140.
832. Kornfeld u. Bikeles, Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern. Jahrb. f. Psych. 1892. Bd. XI, p. 303.
833. W. Koster-Gzn., Zur Kenntnis der Mikropsie u. Makropsie. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1896. Bd. 42, Abt. 2, p. 152.
834. Kovalewsky, Influence du système nerveux sur la dilatation de la pupille. Extrait des Archives Slaves de Biol. Paris 1886. Ref. Neurol. Zentralbl. 1886. p. 396.
835. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig. Barth. VII. Aufl. 1904.
836. Kraft, K., Ueber die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren u. Abszessen des Gehirns. Inaug.-Diss. 1906.
837. v. Krafft-Ebing, Neurasthenie. Nothnagel, Spezielle Pathologie.
838. —, Die allgemeine progressive Paralyse. Nothnagels Handb. 1904. Bd. IX, 3. Wien. Hölder.
839. —, Nervosität u. neurasthenische Zustände. Nothnagels Handb. 1899. Bd. XII 2, p. 1. Wien. Hölder.
840. —, Lehrbuch der Psychiatrie 1898.
841. Kraus, Fr., Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen. v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1905. G. Fischer.
842. Krause, C. F. Th., Handbuch der menschlichen Anatomie. 2. Aufl. Bd. 1, 2. 1842. S. 532.
843. Krause, F., Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 602.
844. Krause, W., Anatomische Varietäten. Tabellen etc. Hannover 1880. S. 196.
845. Kreuzfuchs, S., Ueber den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunkelung. Arbeit. aus d. neurol. Inst. in Wien. X. 1903, p. 275. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 10, p. 460.
846. — Ueber traumatische Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 460. 1906.

847. K r e w e r , L., Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis u. über ihre Beziehung zur multiplen Herdsklerose. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1899. Bd. XXXVII. S. 209.
848. K r e u c h e l Untersuchungen über die Folgen der Sehnervendurchschneidung beim Frosch. Arch f. Ophth. XX, 1. 1874. p. 127.
849. —, Ueber die Wirkung des Muscarins auf Akkommodation u. Pupille. Arch. f. Ophth. XX, 1. 1874. p. 135.
850. K r e u c h e l , V., Om Wirkningen of Muscarin på Pupillen og Akkommodation. 1876.
851. K r o n , Ueber hysterische Blindheit. Neurol. Zentralbl. 1902. XXI. 649.
852. K r u e g e r , Otto, Ueber die Pupillenreaktion nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger refl. Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Berlin 1894. Vogt-Ebering.
853. K r u e g e r , A. H., 1. Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. 2. Die bei Erkrankungen des Stirnlappens beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg. 1903.
854. K r u s i u s , Fr. Fl., Zur diagnostischen Verwertung des Eserins bei Pupillenstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVIII, H. 5, S. 442.
855. —, Über ein Unocularpupillometer. Arch. f. Augenheilk. LVII, H. 2.
856. —, Demonstration zweier Apparate f. d. Praxis. Bericht d. 34. Versammlung d. Ophthal. Ges. in Heidelberg. 1907.
857. K u g e l , L., Ueber den Einfluß des Krystallkörpers auf die Spannung der Regenbogenhaut. Arch. f. Ophth. XVI. 1871. p. 328.
859. —, Ueber die willkürlichen Veränderungen der Pupillengröße. Wien. med. Wochenschr. 1860.
860. K u g e l , Ueber den Einfluß des intraokulären Druckes auf die Größe der Pupillen. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1860. 417—425.
861. K u h e , Fr., Ueber den Einfluß der Wärme u. Kälte auf verschiedene irritable Gewebe warm- u. kaltblütiger Tiere. Inaug.-Diss. Berlin.
862. K u h n t , Beobachtungen an Enthaupteten. Tagebl. d. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Eisenach. 1882. S. auch Neurol. Zentralbl. 1882. p. 476.
863. K u n n , Ueber Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 22, 23 u. 25.
864. —, Ueber Augenmuskelkrämpfe. Ueber Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Deutschmanns Beiträge z. Augenheilk. 1897. Heft XXX, S. 44.
865. K u r t z , Pseudobulbärparalyse mit einseitg. reflekt. Pupillenstarre. Wiener med. Presse. 1901. No. 45.
866. K u ß , Beitrag zur Syphilis des Gehirns u. der Hypophysis u. zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberkulose und der Syphilis des Zentralnervensystems. Achrh. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1905. Bd. 39. H. 1, S. 134.
867. K u ß m a u l , Untersuchungen über den Einfluß, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris usw. ausübt. Verhandl. d. physik. med. Ges. in Würzburg. 10. März 1855.
868. K u t n e r , Ueber juvenile u. hereditäre Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Breslau 1900.
869. K y a j i K i r i b u s h i , Ueber das elastische Gewebe im Auge, nebst Bemerkungen über den Muscul. dilatator pupillae. Arch. f. Augenheilk. 1899. Bd. 38, p. 177.
870. D e L a c e r d a , Sur l'action toxique du suc de manioc. Compt. rend. XCII, S. 1116.
871. L a m b e r t , Photometria. 1760. S. 379 u. f.
872. L a n d o l t , Ein Pupillometer. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1875. p. 563.
873. L a n d o l t , E. in de Wecker et Landolt, Traité complet d'Ophth. I, S. 942.
874. —, Le diplomètre. Acad. des sciences. Comptes rend. 1876. 17, II.
874a. L a n g f e l d , H. S., Lichtempfindlichkeit u. Pupillenweite. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 42. H. 5.
875. L a n g e n d o r f f , O., Ziliarganglien u. Okulomotorius. Pflügers Arch. 1894. Bd. LVI, p. 522.
876. —, Ueber die Beziehungen des oberen sympath. Halsganglions zum Auge u. zu den Blutgefäßen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. p. 129.
877. —, Zur Verständigung über die Natur des Ziliarganglions. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. p. 307.
878. —, Zur Deutung der paradoxen Pupillenerweiterung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. p. 823.
879. —, Zusatz zu der Abhandlung von A. Steil. Ueber den spinalen Ursprung des Halssympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 58, S. 165.
880. L a n g l e y and A n d e r s o n , On the mechanism of the movements of the iris. Journ. of Physiol. XIII. No. 6. S. 554.

881. Langley, J. N., Das sympathische u. verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere. Ergebnisse der Physiol. II. 1903. S. 818.
882. Langley u. Anderson, The action of nicotin on the ciliary ganglion etc. Journ. of Physiol. Vol. XIII, No. 5. 1892.
882a. Langmead, Fr., A note of certain pupillary signs in chorea. Lancet. Nr. 4403.
883. Lans, L. S., Ueber Pupillenstarre. Arch. f. Anatom. u. Physiol. Physiol. Abt., 1900. p. 79 u. IX. intern. Ophth. Congreß zu Utrecht 1899. S. 276.
884. Lans, L. J., Ueber Pupillenweite. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900. p. 79.
885. —, Pupillometrie. Nederl. Vogh. Bijdr. Lief. VII, S. 16.
886. —, Over de wijdte der pupil. Ondezoeknigen uit het physiol. labor te Utrecht. V, II i. p. 51.
887. De Lapersonne, La mydriase dite essentielle (Compt. rend. de la Soc. franç. d'Ophth.). Revue générale d'Ophth. 1890. p. 203.
888. Laqueur, Ueber Beobachtungen mittelst der Zehender-Westienschen binocular. Corneallupe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887. XXV. Jahrg. p. 463.
889. —, Ueber einen Fall von Embolie der Zentralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die zentripetalen Pupillenfasern. Arch. f. Augenheilk. 1895. Bd. XXX, p. 75.
890. —, Beiträge zur Lehre von der Pupillenbewegung. Arch. f. Augenheilk. 1899. Bd. XXXVIII, p. 135.
891. —, Ueber den jetzigen Stand der Lehre von den Pupillenbewegungen. (Naturwissensch.-mediz. Verein in Straßburg.) Münch. med Wochenschr. S. 1281. 1906.
891a. Laqueur, L., Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIX. H. 4. 1908.
892. Laurence, Traité d'ophth. de Wecker et Landolt. Bd. I, p. 493.
893. —, Sur quelques instruments destinés à la mensuration de l'oeil. Ophth. Rev. Bd. II, p. 126.
894. Laurent, Ch., De l'hyoscyamine et de la daturine, étude physiologique, applications thérapeutiques. Paris 1870.
895. Leber, Spinale Miosis. Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1879. Bd. II, p. 544.
896. —, Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1875. Bd XXI, 3, p. 206 (s. p. 318).
897. —, zitiert von Hirschberg u. and., u. Virchow-Hirschs Jahresber. 1872.
898. Leblanc, Essai sur les modifications de la pupille, produites par les agents thérapeutiques. Paris, Delahaye 1875.
899. Leeser, Die Pupillenbewegung in physiologischer u. pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881 Bergmann.
900. Le Gendre, Syndrôme cholélithiasique et appendiculaire, inégalité pupillaire. (Société méd. des hôpit. de Paris. Revue générale d'Ophth. p. 49. 1906.
901. Leibholz, Physostigminvergiftungen. Viertelj. f. ger. Med. u. öffentl. Som. 1892. Bd. III, 3.
902. Leimbach, Ein symptomlos verlaufender Fall von Kleinhirntumor mit Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 319.
903. —, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. VII. S. 493.
904. Leitz, A., Anomalous pupillary reaction in meningitis. Medic. Record. LVI. No. 23.
905. Lenz, G., Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beilageheft z. XLIII. Jahrg. S. 263 u. 306.
906. Lépine, R., Sur un cas de somnambulisme. Lyon médical. 1896. 17. Mai. Revue de médec. 1894. S. 714 u. 1896. S. 646.
906a. Leplat, Instrument simple pour mesurer l'écartement pupillaire. Clinique opht. No. 22. p. 201. 1907.
907. Léri, Cécité et tabes. Thèse de Paris 1904.
908. Le Roux, Amaurose hystérique totale et bilatérale. Arch. d'Ophth. 1903. XXIII, p. 801.
909. Lescynsky, Unilateral loss of the pupillary light reflex. New York med. Journ. 1898.
910. —, On unilateral reflex iridoplegia. The New York med. Journ. 1893. Vol. VIII, 6 u. 13. Ref. Schmidts Jahrb. 259, p. 129.
911. v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. 5. Aufl., Leipzig. 1898. Vogel.
912. Levi et Sauvinau, D'un cas de syringomyelie avec signe d'Argyll Robertson. Gazette des Hôpitaux. 1895. Vol. LXVIII, 6, p. 594. Ref. Schmidts Jahrb. 248, p. 134.

913. L e v i n s o h n , Beiträge zur Ophthalmoplegia interna. Arch. f. Augenheilk. 1900. 40, S. 388.
914. L e v i n s o h n , Ueber den Einfluß der Lähmung eines Irismuskels auf seinen Antagonisten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1900. 38, p. 625.
915. —, Ueber das Verhalten des Ganglion cervicale supremum nach Durchschneidung seiner prae- bezw. postcellulären Fasern. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1903. S. 348.
916. —, Ueber springende Pupillen. Berliner ophthalmol. Gesellsch. 21. Febr. 1907. Ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. X, No. 24. 1907. S. 191.
917. L e v i n s o h n , G., Zur Frage der reflektorischen Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1900. p. 354.
918. —, Diskussionsbemerkung. Ber. über die 29. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902. Bergmann. p. 40.
919. —, Neue Untersuchungen über die Bahnen des Pupillenreflexes. Ber. üb. die 31. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. 1903. Wiesbaden 1904. Bergmann. p. 217.
920. —, Ueber das Verhalten der Pupillen nach Resektion des Halssympathikus, resp. Entfernung seines obersten Ganglions. Ber. üb. die 30. Vers. d. Ophth. Ges., Heidelberg 1902. Wiesbaden 1903. Bergmann. p. 238.
921. —, Ueber den Einfluß des Halssympathikus auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1903. Bd. LV, 1. p. 144.
922. —, Ueber die Beziehungen zwischen Großhirnrinde u. Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. p. 518. 1902.
923. L e v i n s o h n u. A r n d t , Ueber die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX. p. 397.
924. L e v i n s o h n , G., Ueber einen Fall von angeborener Ophthalmoplegia interna. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. S. 391.
925. —, Verhalten der Irismuskeln bei traumat. Pupillenlähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. 41. S. 515.
926. —, Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes. Arch. f. Ophth. LIX, 2. S. 191.
927. —, Ueber die hintern Grenzschichten der Iris. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXII. S. 547. 1906.
928. —, Kurze Bemerkungen zu der Aurel v. Szily'schen Arbeit: Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 594. (u. Physiol. Ges. v. Berlin.) Deutsch. med. Wochenschr. S. 47. 1906.
929. —, Zur Frage des experimentellen Nachweises der in der Medulla oblongata gelegenen Pupillenzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 3. XLV. Jahrg. 1907.
930. L e v i n s t e i n , Die Morphiumsucht. Berlin 1883. Hirschwald.
931. L e w a n d o w s k y , M., Ueber die Wirkung von Nebennierenextrakt auf das Auge. Centralbl. f. Physiol. Bd. XII. S. 599.
932. —, Ueber die Wirkung des Nebennierenextraktes auf die glatten Muskeln, im besonderen die des Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abt.). 1899. 2—4. S. 360.
933. — Ueber die Automatie des symp. Systems etc. Sitzungsber. d. Berliner Akadem. d. Wissensch. 1900. LII.
934. L e w i n , L. u. G u i l l e r y , H., Die Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge. Berlin, Hirschwald. 1905.
935. L e w y , Joseph, Ueber hysterische Amaurose. Inaug.-Diss. Berlin. 1890.
936. v. L e y d e n , Beiträge u. Untersuchungen zur Physiologie u. Pathologie des Gehirns. Virchows Arch. 1866. Bd. XXXVII. p. 509.
937. —, Ueber die hemiopische Pupillenreaktion Wernickes. Deutsch. med. Wochenschr. 1892, p. 3.
938. —, Die Tabes dorsalis. III. Aufl. Berlin-Wien. 1901. Urban u. Schwarzenberg.
939. v. L e y d e n u. G o l d s c h e i d e r , Die Erkrankungen des Rückenmarks u. der Medulla oblongata. Wien. Nothnagels Handbuch.
940. L i e b r e c h t , Ueber das Wesen der Pupillenerscheinungen u. ihre diagnostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Bd. XXV. p. 408.
941. —, Zur Aetiologie u. Prognose der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1891. p. 416.
942. —, Physiol. u. hyster. Doppelsehen. Arch. f. Augenheilk. 1897. XXXIV. S. 72.
943. —, Augensymptome bei Hysterie. Autoreferat. Neurol. Zentralbl. 1898. XVII. S. 330.
944. —, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.
945. —, Die Schädigung des Sehorgans beim Schädelbruche. Mediz. Klinik. No. 36. 1906.
946. —, Vorhandene Pupillarreaktion auf Licht in einem seit Geburt blinden Auge. (Aerztl. Verein in Hamburg.) Münchener med. W. 1907. S. 590.

946a. de Lieto Vollaro, Morphologie des M. dilatator pupillae beim Menschen. XIX. Vers. der italienischen Gesellsch. f. Ophth. Oktober 1907. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. H. 1. S. 84.
947. —, Das elastische Gewebe der menschlichen Iris und einiger Wirbeltiere. Ibidem. Ref. Arch. f. Augenheilk. LIX. Bd. 3. H. S. 296.
948. Limbourg, Ph., Kritische u. experimentelle Untersuchungen über dieIrisbewegungen u. über den Einfluß von Giften auf dieselben, besonders des Kokains. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. S. 93.
949. Linde, M., Pupillenuntersuchungen an Epileptischen, Hysterischen u. Psychopathischen. Inaug.-Diss. München. 1907.
950. Linstow, Bemerkungen über Paresis universalis progressiva. Arch. f. Psych. 1867. Bd. XXV. p. 436.
951. Littauer, Ludwiga, Du mouvement de l'iris et de l'action de l'atropine et de l'exercise sur la pupille. Thèse de Paris. 1892.
952. Litten, Ueber einige vom allgemeinen klinischen Standpunkte aus interessante Augenveränderungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 2.
953. Lodato, Physiologie générale de l'oeil par A. Angelucci. Extrait de l'Encyclopé die française d'Ophthalm. p. 66.
954. —, Sulla considetta dilatazione paradorsale della pupilla dopo la exstirpazione del ganglio cervicale superiore del sympatica. Arch. di Ottalm. X. p. 122.
955. Lohrengel, Hysterische Psychose mit schweren Lähmungen. Inaug.-Diss. Tübingen 1898. Pietzcker.
957. Longet, F. A., Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842. Masson et Co. Tome II.
958. Loewenthal, Ueber die objektiven Symptome der Neurasthenie. Wien. med. Presse. No. 42. p. 1882. 1902.
959. Loewenfeld, L., Der Hypnotismus. Wiesbaden 1901. Bergmann. p. 165.
960. —, Die objektiven Zeichen der Neurasthenie. Deutsche Medizinalzeitung. 1889 u. Münch. med. Wochenschr. 1891. S. 856.
961. Loewy, Ueber die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differenzialdiagnostisches Zeichen zwischen organischer u. psychogener Druckschmerzhaftigkeit. Neurol. Centralbl. 1906. No. 20.
962. Luciani, Das Hungern. Uebersetzt v. Fraenkel. Hamburg, Leipzig 1890. Voß.
963. Luchsinger, B. u. Spilmann, Atropin u. glatte Muskelfaser. Arch. f. d. ges. Physiol. XXVI. S. 459.
964. Luchsinger, B., Bemerkungen zu Herrn Budges Bemerkung, die Irisbewegung betreffend. Zentralbl. f. med. Wissensch. S. 832.
965. —, Ueber den Einfluß des Lichtes u. der Wärme auf die Iris einiger Kaltblüter. Mitteil. d. Naturf. Ges. in Bern. 1880. S. 102.
966. —, Ueber die Wirkung von Kälte u. Wärme auf die Iris der Frösche. Mitteil. d. Naturf. Ges. in Bern. 1882. S. 74.
967. —, Zur Innervation der Iris des Kaninchens. Arch. f. d. ges. Phys. XXXIV. S. 294.
968. Lukacz, Der Trigeminus-Facialis-Reflex u. das Westphal-Piltzsche Phaenomen. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 147.
969. Lutze, P., Warum muß vom physiologischen Standpunkt aus ein dilatator pupillae gefordert werden? Diss. Leipzig. 20 S.
970. Luebbers, Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Arch. f. Psych. 1897. Bd. XXIX. p. 768.
971. Maas, O., Ueber die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. S. 533.
972. Maas, Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. p. 231.
973. —, Multiple Sklerose. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1156.
974. Mackenzie, Paraldehydvergiftung. Ref. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1891. 1.
975. Maas, Bruno, Ein Fall von einseitiger chronischer Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Kiel 1906.
976. Magendie, De l'influence de la cinquième paire de nerfs sur la metrition et les fonctions de l'oeil. Journ. d. Physiol. I, IV. 1824. p. 176.
977. —, Suite des expériences sur les fonctions de la cinquième paire des nerfs. Ibid. p. 312.
978. Magnus, H., Schema für die optische Diagnostik der reflekt. Pupillenbewegung. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. Bd. XXVI, p. 255.
979. —, Die Entstehung der reflekt. Pupillenstarre. Breslau 1889. Kern.
980. —, Die Pupillenreaktion der Oktopoden. Pflügers Arch. Bd. 92. 1902. S. 642.
981. —, Klin. Monatsbl. XXV. 1887. Mai. p. 207. Zur Kasuistik der Sympathicusreizung.

982. Magnus, H., Beiträge zur Pupillarreaktion des Aal- u. Froschauges. Zeitschr. f. Biologie. 38. Bd. N. F. 20. S. 567.
983. Mager, W., Ueber Myelitis acuta. Arbeit. aus d. Neurol. Institut in Wien. VII. X. 1900. p. 1.
984. Magnani, C., Influenza del diametro pupillare sulla percesione del colore. Arch. di Ottalm. VII, p. 321.
985. Mairet, Température et pupilles dans les accès d'épilepsie. Mercredi méd. No. 35, p. 442 u. Montpellier méd. 1. Dez. 1891.
987. Macewen, The pupil in its semiological aspects. Americ. journ. of med. sciences 1887. 24. Juli. No. 187. p. 128.
988. Majano, Ueber Ursprung u. Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. 1903. Bd. XIII, p. 1.
989. Mandelstamm, Ueber Sehnervenkreuzung u. Hemiopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX, 2, p. 39.
990. Mann, L., Zur Symptomatologie der beginnenden Tabes mit spezieller Berücksichtigung der Augensymptome. Allg. med. Zentralztg. 1902. p. 635.
991. —, 2 Fälle von Syringomyelie nebst Bemerkungen über das Vorkommen des tabischen Symptomenkomplexes bei derselben. Arch. f. klin. Med. 1892. Bd. 50, S. 112.
992. —, Ueber die Frühdiagnose der Tabes etc. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 36. Vereinsbeilage.
993. Mannhardt, Einseitige Mydriasis bei Uterusleiden. Zehenders Monatsbl. Febr. 1887. p. 81.
994. Mannheim, Ueber das Kokain u. seine Gefahren etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. XVIII, S. 380.
995. Mantoux, Intermittences du signe d'Argyll Robertson dans le tabes. Presse méd. 1901, 28. Dez.
996. Manz, Fall von hyster. Blindheit mit spast. Schielen. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 2 u. 3.
997. —, Zwei Fälle von periodischer Okulomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1885. p. 637.
998. Mappes, H., Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
999. Marchand, F., Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopie u. der Faserkreuzung im Chiasma opticorum. p. Graefes Arch. f. Ophth. 1882. Bd. XXVIII, 2, p. 63.
1000. Marandon de Montyel, Le réflexe lumineux étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Gaz. des Hôp. 1902, 13. März.
1001. —, Du réflexe accommodative. Étude chez les mêmes malades etc. Revue de psych. 1902. V, p. 266.
1002. —, De l'état des pupilles dans la vésanie et chronique. Bull. méd. Ref. Jahresb. d. Neurol. u. Psych. 1902.
1004. —, Influence de l'âge sur les troubles et la déformation des pupilles chez les vésaniques. Rev. de psych. Bd. IV, No. 12.
1005. Marbe, Beitrag zu den Erkrankungen des Auges bei der Tabes dorsalis u. zur juvenilen Tabes. Inaug.-Diss. Breslau 1900.
1006. Marburg, Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Infantile u. juvenile Tabes. Wiener klin. Woch. 1903. p. 1295.
1007. —, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktion. Wien. Klinik. 1903. Heft 8.
1008. Marenghi, Section intercranienne du nerf optique. Archiv italienne de biologie. Tome XXXVI, 2, p. 63.
1009. Márik, Ueber Arsenlähmung. Wien. klin. Wochenschr. 1891. No. 31 ff.
1010. Marie, P., Leçons sur les maladies de la moelle. Paris. G. Masson.
1011. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen etc. Leipzig u. Wien. 1896. Deuticke. (I, p. 343.)
1012. —, Studien über die Pathologie des Ziliarganglions beim Menschen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. B . XX, p. 369 u. Annali di neurologia. 1901. Tome XIX, p. 209.
1013. —, Ueber Konvergenzreaktion der Pupillen. Vortrag. Zentralbl. f. Nervenheilk. Bd. XIII, p. 719.
1014. —, Ueber die Pupillenreaktion bei der Konvergenz. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 980.
1015. —, Die Neurone des Ganglion ciliare u. der Centra der Pupillenbewegung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. XIV, p. 356.
1016. —, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis mit Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Arch. f. Psych. 1890. Bd. XVI, p. 156 (s. p. 171).

1017. Marina, Studien über die Pathologie des Ggl. ciliare bei Menschen, mit besonderer Berücksichtigung derselben bei der progressiven Paralyse u. der Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. XX, p. 369.
1018. —, Importance del ganglio ciliare come centro periferico per co atintere dell' iride. Gaz. degli ospedali e delle cliniche. No. 135 u. 144.
1019. —, Ricerche sperimentali sul restringimento della pupilla alla convergenza et sui movimenti laterali ed alla convergenza dei bulbi. Annali di neuroglia. Anno XX, p. 6.
1020. —, Ueber die Kontraktion des Sphincter iridis bei der Konvergenz u. über die Konvergenz- u. Seitenbewegungen der Bulbi. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, p. 274. 1903.
1021. —, Die nukleären Augenmuskellähmungen. Heilkunde, Monatsschr. f. prakt. Med. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1897. XVI, S. 557.
1022. Marimo, Contributo al valore semiologico della pupilla. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 993. Parma, Rivista sperim. di freniatria. 1899. XXV, fasc. II.
1023. Marmé, W., Ueber Duboisia myoporioides. Götting. Nachr. 1878. S. 413.
1024. Martin, De l'amblyopie nicotinique. Thèse de Paris 1878.
1025. Martius, Ueber Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion. Charité-Annalen. 1888. Bd. XIII, p. 261.
1026. Massalongo, Pupillenungleichheiten bei akuten u. chronischen Erkrankungen der Respirationswege. Italienischer Kongreß f. innere Medizin. 1906. Referat. Münch. med. Wochenschr. No. 15. 1907. S. 758.
1027. Massault, Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern. Arch. f. Psych. 1896. Bd. XXVIII, 2, p. 432.
1028. Mauthner, Gehirn u. Auge. Wiesbaden 1881. Bergmann.
1029. Mayer, C., Zur patholog. Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XIII. 1905. p. 57.
1030. Mayer, S. u. A. Pibram, Studien über die Pupille. Zeitschr. f. Heilkunde. 1884. Bd. V, p. 1.
1031. Mayo, H., On the cerebral nerves, with reference to sensation and voluntary motion Anat. and physiol. commentaries II. 1823. p. 6.
1032. Meltzer, S. J. u. Meltzer-Auer, Cl., Ueber die Einwirkung von subkutanen Einspritzungen u. Einträufelungen i. d. Bindehautsack von Adrenalin auf die Pupillen von Kaninchen, deren oberes Halsganglion entfernt ist. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17, S. 651. Ref. Münch. med. Wochenschr. No. 42. 1904. S. 1893.
1033. Mendel, Die reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 957 u. 47.
1034. —, Experimentelle u. anatomische Untersuchungen über den Reflexbogen zwischen Optikus u. Pupille. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1889. p. 557.
1035. Zur Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Vortrag. Zentralbl. f. Nervenheilkunde. 1889. p. 711.
1036. —, Die progressive Paralyse der Irren. Hirschwald. 1880 u. 1881.
1037. —, Die progr. Paralyse. Realencyklopaedie der ges. Heilkunde. 1898.
1038. —, Ueber hysterische Amaurose. Zeitschr. f. prakt. Mediz. 1874. S. 403.
1040. Mendel, Kurt, Ein Fall von Myasthenia gravis. Neurol. Zentralbl. 1901. p. 111.
1041. —, Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Festschrift f. J. Hirschberg. Leipzig. Veit u. Co. 1905.
1042. Menjaud, Atrophia muscul. progressiva. Phénomènes oculopupillaires etc. Gaz. des Hôpitaux. 1866. p. 10.
1043. Merkel, F., Die Muskulator der menschlichen Iris. Gratulationsschrift. Rostock 1873.
1044. Meyer, E., Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 5.
1045. —, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse u. der Lues cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 43. Bd., 1. H. 1907.
1046. Meyer, A., Ueber Nervenendigungen der Iris. Zentralbl. f. med. Wiss. 1878. No. 7.
1047. Meyerhof, Zur Geschichte der Lidschlußreaktion der Pupille. Berl. klin. Wochenschrift. 1902. p. 90.
1048. —, Albrecht von Graefe's Lidschlußreaktion der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. p. 245.
1049. v. Michel, Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX, 2, p. 59.
1050. —, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Auflage. J. F. Bergmann's Verlag. Wiesbaden.

1051. v. Michel, Leitfaden der Augenheilkunde. 3. Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
1052. —, Die Sehnervendegeneration u. Sehnervenkreuzung. Festschrift. Würzburg. 1887.
1053. —, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 27. Versammlg. der ophth. Gesellschaft. Heidelberg. 1898. p. 105. Wiesbaden 1899. Bergmann.
1055. —, Gehirn u. Auge. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. III. No. 12 u. 13. 1906.
1056. Mickloscewski, Ueber alternierende Ungleichheit der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 879.
1057. —, Ueber veränderliche Pupillenungleichheit. (Polnisch.) Kronika lekarska. 1901. No. 4 u. 5. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII, 5, S. 412.
1058. Mies, Zwei Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 19.
1059. Mills, Ch., and de Schweinitz, The association of hemianopie with certain symptom groups. Philadelphia Hosp. Reports. 1896. Vol. III. Ref. Neurol. Zentralblatt. 1896. p. 1037.
1060. Mingazzini, G., Ueber die Palpebrarreaktion der Pupille. Società Lancisiana Rom. 13. V. 1899. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 34.
1061. —, Ueber das Lichtphaenomen der Pupille. (Galassi.) Neurol. Zentralbl. 1899. p. 482.
1062. —, Ueber die Frühdiagnose der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. III.
1063. Mislaszewski, Ueber alternierende Pupillendifferenz. Neurol. Zentralbl. 1901. p. 684.
1064. Mislawski, Ueber den Einfluß der Hirnrinde auf die Pupillendilatatoren. Société de Biologie. Paris 1887. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888. p. 30.
1065. Moderow, F., Das Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz u. Akkommodation. Inaug.-Diss. Marburg 1905.
1066. Model, Schwerste Opiumvergiftung eines atrophischen Kindes. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 5, S. 157.
1067. Moebius, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berl. klin. Wochenschr. 1884. p. 231.
1068. —, Ueber periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschrift. 1884. p. 604. S. auch Neurol. Beiträge.
1069. —, Notiz über das Verschwinden des Kniephaenomens bei alten Leuten. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1883. p. 217.
1070. —, Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1898. p. 526.
1071. —, Neurologische Beiträge: Bd. IV. 2. Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten (p. 71). 3. Ueber periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung (p. 75). 6. Ueber reflektor. Pupillenstarre (p. 112). 9. Zur Pathologie des Halssympathicus (p. 179). Leipzig 1895. Abel.
1072. Moebius, Ueber periodische Okulomotoriuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVII, p. 294.
1073. —, Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten. Zentralbl. f. Nervenheilk. p. 337. S. a. Neurol. Beiträge.
1074. —, Schmidts Jahrbücher 1892. Bd. CCXXXV, p. 136.
1075. —, Schmidts Jahrbücher 1882. 196, S. 65; 1884. 203, S. 273 usw.
1076. —, Ueber reflektor. Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. p. 689, s. auch ebenda p. 693: Ref. über Heddaeus.
1077. —, Die Migräne. In Nothnagels Handbuch. Bd. XII, 2, 4. p. 42.
1078. —, Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig, Vogel. 1886.
1079. —, Ueber die Tabes. Berlin. S. Karger. 1897.
1080. —, Ueber reflektor. Pupillenstarre. 1886. S. 358. u. 1888. S. 690.
1081. Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion Geisteskranker. Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 373. No. 18 u. 19.
1082. —, Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psychiat. 1882. Bd. XIII. p. 602 u. Neurol. Zentralbl. 1882, p. 237.
1083. —, Bemerkungen über die Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1885. p. 354.
1084. —, Ueber die reflektor. Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1887. Bd. XVIII. p. 1 u. 2.
1085. —, Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1896. p. 944.
1086. —, Ueber Hirnsyphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 1.
1087. —, Ueber hysterische Augenerscheinungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 740.
1088. —, Ueber das zentrale Höhengrau bei vollständiger Atrophie des Sehnerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 39. Bd., 2. H. 1905.

1089. Moerchen, Fr., Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Hirnschenkels mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. H. 5.
1090. —, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X, H. 4.
1091. Mohr, Ad., Ein Beitrag zur Frage der Faserkreuzung im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1879. Bd. XXV, p. 57.
1092. Moll, A., Der Reizzustand des Auges, drei durch Trigeminusreizung ausgelöste Reflexe. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. S. 66.
1093. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905. Hölders Verlag.
1094. —, Experimentelle und pathologische Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen. Arch. f. Psych. Bd. XX, p. 714 u. Bd. XXIV, p. 229.
1095. Money, On the dilatation of the pupil in locomotor. ataxie. Lancet 1889, p. 156.
1096. Monro, The Argyll Robertson Pupil, its Natur and Significance. The Amer. Journ. of the medical sciences 1896. Vol. CXII, p. 24.
1097. — II, Observations on the structure and functions of the nervous system. p. 96, 1783.
1098. Monski, Ein Fall von schwerer Alkoholneuritis. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1898. p. 70.
1099. Moravczik, Ueber die Frühsymptome der progr. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58, p. 871.
1100. Moravcsik, Acute hysterische Geistesstörung. (Ges. d. Spitalärzte in Budapest.) Neur. Centralbl. 1904. S. 188.
1101. Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 82, H. 1—2.
1102. Morax, V., Hemianopsie u. hemianopische Pupillenreaktion im Verlaufe eines orbitalen u. intrakraniellen Tumors. Pariser ophth. Gesellsch. 12. Okt. 1906.
1103. Moriggia, Sull mecanismo dei movimenti dell'iride. R. Accad. dei Lincei. Ser. 3a. Vol. IV, S. 217—224.
1104. —, Die Bewegungen der Iris u. ihr Mechanismus. Moleschotts Unters. z. Naturlehre d. Menschen u. d. Tiere. XIII. 1. S. 1.
1105. Moritz, F., Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarkes u. des Gehirns. v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1905. G. Fischer.
1106. Morselli, Un secondo caso di reflesso pupillare in un alienato paral. Archivio di psych. 1886. Fasc. VII, p. 248.
1107. Mosso, A., Sui movimenti idraulici dell'iride e sull azione dei mezzi che servano a dilatare ed a restringere la pupilla. Academia di medicina di Torino 1875. Zentralbl. f. deutsch. med. Wiss. 1876. p. 422.
1108. Motschutkowsky, Vorlesungen über Tabes dorsalis. Allg. med. Centralztg. 1900. No. 79 ff.
1109. Mott, On the early signs and symptoms of tabes and general paralysis. Polyclin. VI, 234.
1110. —, The ocular symptoms of tabes and the tabetic form of general paralysis. The ophthalmoscope. 1903. August.
1111. Mulder u. Krentschel, XVI. Versamml. der niederl. Ges. f. Augenheilk. 1874.
1112. Muchin, Ein Beitrag zur Kasuistik der paradoxen Lichtreaktion der Pupillen. Arch. Psych. Neurol. usw. 1893. S. 89. (Russisch.)
1113. Mulert, G., Ueber elektrische Reizung des Halssympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 55, S. 550.
1114. Müller, Ed., Zur Symptomatologie u. Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. XII, p. 375.
1115. —, Symptomatologie u. Therapie der Tabes etc. Graz 1880. S. 5.
1116. —, Die multiple Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. Jena 1904. G. Fischer.
1117. Müller, Friedrich Carl, Versuche über den Ablauf der Netzhautermüdung. Inaug.-Diss. Zürich. 1869.
1118. Müller, G. E., Ueber die galvanischen Gesichtsempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1897. Bd. XIV, p. 329.
1119. Müller-Pouillet, Lehrbuch der Physik. 1895.
1120. Müller, Joh., Handbuch der Physiologie. Bd. I, p. 589.
1121. —, Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. 1826.
1122. —, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II, p. 330, 334, 1838.
1123. —, Jahresbericht f. Physiologie für 1836.
1124. Müllerleile, R., Das Verhalten der Pupillen bei der Tabes u. der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Marburg 1906.

1125. Mueller-Warneck, Ein Fall von schwerer Cyankaliumvergiftung mit Ausgang in Genesung. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 5.
1126. Münch, Beobachtungen an der eigenen Pupille. 7. Versammlung der württembergischen Augenärzte. Juni 1907. Ref. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1907. S. 118.
1127. —, Ueber die Mechanik der Irisbewegung. v. Graefe's Archiv f. Ophth. LXIV, S. 339.
1128. —, Zur Anatomie des Dilatator pupillae. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 1.
1129. —, Ueber die Innervation der Stromazellen der Iris. Ibidem. XIV. S. 130.
1130. —, Zur Anatomie der Iris. Ophthalm. Klinik. XI. Jahrg. 1907. No. 24, S. 746.
1131. Muschin, Zur Kasuistik der abnormen Pupillenreaktion bei Lichteinfall. Kovalewskis Arch. f. Psych. Bd. XXII, No. 1. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1894. p. 178.
1132. Musso, G., Sulle irregolarità dell' orificio pupillare negli alienati. Riv. sperimentale. 1883. Dec. Ref. Neurol. Zentralbl. 1884. p. 330.
1133. —, Sulle variazioni del diametro pupillare negli epilettici. Rivista sperimentale di freniatria. 1884. Fasc. X, p. 73. Ref. Neurol. Zentralbl. 1884. p. 282.
1134. Nacht, A., Die bei Erkrankungen der Meningen beobachteten Erscheinungen mit spez. Berücksichtigung der okularen Symptome. Inaug.-Diss. Marburg. 1904.
1135. Nachtel, Dilatation de la pupille. Progr. méd. No. 24.
1136. Nagel, W. A., Einige Beobachtungen über die Wirkung des Druckes u. des galvanischen Stromes auf das dunkeladaptierte Auge. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane 1904. Bd. XXXIV, p. 285.
1137. Nagel, G., Zur Bedeutung der Augenuntersuchung, speziell des ophthalmoskopischen Befundes für die Frühdiagnose der multiplen Herdsklerose. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 886.
1138. Kinichi Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse etc. Arch. f. Psych. XL. 1905. p. 901.
1138a. —, Die periphere u. zentrale Augenmuskellähmung. Arch. f. Psychiatrie. 34. Bd., 3. H., S. 992 u. ff.
1139. Nance, The pathology pupil. Med. Standard 1904. Januar.
1140. Nason, E. N., Case of megrine accompanied with paralyses of the third nerve, at first transied, but subsequently be coming permanent. Lancet I. No. 9, S. 485. 1891.
1141. Naunyn, Diabetes mellitus. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. 1898. VII. 6, S. 274.
1142. Nape, Ueber die prognostische Bedeutung der Pupillendifferenz im Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1868. Bd. XV., p. 665.
1143. Nawalichin, J., 1. Zur Lehre über die Erweiterung der Pupille. 2. Notiz über Erweiterung der Pupille nach Sistierung der Atmung. — Arbeiten des physiol. Laboratoriums der Univers. in Kasan. 1889. Herausgegeb. v. N. Kowalewsky. Kasan. Heft I. Russisch.
1144. Nawrocki, F. u. Przbylski, J., Die pupillenerweiternden Nerven der Katze. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. V., p. 234. 1891.
1145. —, Ueber den Einfluß der Nerven auf die Erweiterung der Pupille. (O weijanii nervow na rasschivenje sratschka.) Abhandl. d. russ. mediz. Ges. an der kaiserl. Univ. zu Warschau. III.
1146. Naxera, L., O diagnostickem vyznamu nestejnosti zornic. (Pupillenungleichheit vom Gesichtspunkt der Diagnostik.) Sbornik klinicky. 1900. (Böhmisch.)
1147. Nelson, Die Bedeutung der Anisokorie. The Post Graduate New-York. November.
1148. Netter, A., Sur les mouvements de l'iris, dits volontaires. Rev. méd. de l'est. Nancy. XVII. S. 55.
1149. Nettleship, Clinical lecture on some effects of blows upon the eyeball. Lancet I. S. 941.
1150. Nicolai, Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes. Charité Annalen. XXVIII. 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. No. 1. 1905. S. 32.
1151. Nieden, Fall einer Sympathicusaffection im Gebiete des Auges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 152 u. 1885. S. 321.
1152. Nikolaew, Photographie der Retina. Pflügers Arch. Bd. LXXX. 1900. p. 236.
1153. —, Das Photographieren des Augenhintergrundes der Tiere. Pflügers Arch. 1903. Bd. LXXXXIII.
1154. Noell, L., Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Marburg. 1904.
1155. Nonne u. Beselin, Ueber Kontraktions- u. Lähmungszustände der exterioren u. interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschr. z. Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896. Langhammer. p. 461.

1156. Nonne, Ueber zwei klinisch u. anatomisch untersuchte Fälle von syphilitischer Spinalparalyse. Arch. f. Psych. 1897. Bd. XXIX. p. 695.
1157. —, Diskussionsbemerkung zu Saengers Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1893.
1158. —, Ueber die sogenannte myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 837.
1159. —, Ueber die sogenannte „myotonische" Konvergenzreaktion lichtstarrer Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 1000.
1160. —, Syphilis u. Nervensystem. Berl. 1902. S. Karger.
1161. —, Ueber Pupillenstörungen bei Hysterie. Autorrefer. Neurol. Zentralbl. 1899. XVIII. S. 233.
1162. —, Ein Fall von Paralysis spinalis syphilitica. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 725.
1163. —, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anaemie, von Sepsis u. Senium. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV, 1899. p. 192.
1164. Norrie, Gordon, Kleine Beiträge. II. Oscillatio pupillae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. Bd. XII, p. 232.
1165. Numeley, B., The physiological action of atropine. Proceedings of the Royal Society. Vol. 18, p. 46. 1870.
1166. Obernier, Ueber ein einfaches Instrument, Pupillenunterschiede zu messen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1864. Bd. XXI, p. 445.
1167. Obregia, Dilatation pupillaire associée dans les mouvements de latéralité des globes oculaires. Soc. de neurologie de Paris, mars 1906. Ref. Revue générale d'Ophtalmologie. Dezember 1906. S. 563.
1168. Obersteiner, Ueber eine neue einfache Methode zur Bestimmung der psychischen Leistungsfähigkeit des Gehirns Geisteskranker. Virchow's Arch. Bd. LIX.
1169. Oebecke, Ueber die Pupillenreaktion u. andere Erscheinungen bei der allgemein. fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1894. Bd. L, p. 169.
1170. —, Zur Aetiologie der allgemein. fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1893. Bd. XLIX, p. 1.
1171. Ohm, Ein binokulares Pupillometer. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai 1906.
1172. Oddo et Olmer, Tuberculöse Meningitis. Société de neurologie de Paris. 7. mars 1901. — Ref. im Neurol. Zentralbl. 1901. XX, S. 874.
1173. Olejnik, Ueber die Syringomyelie auf syphilitischer Grundlage. Przeglad lekarski 1901. No. 27. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 665.
1174. Oestreicher, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1890. p. 193.
1175. Ogle, J. W., Der Einfluß des Nervus sympathicus auf das Auge durch klinische Beobachtungen erwiesen. Med. chir. Transactions.
1176. Olbers, De mutationibus oculi interni. J. D. Göttingen 1780. 1869. Bd. 52.
1177. —, A case illustrating the physiology and pathology of the cervical portion of the sympathic nerv. Med. chir. Transactions. 1869. Bd. 52.
1179. Oppenheim, Weitere Mitteilungen über die sich an Kopfverletzungen anschließenden Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatr. 1885. Bd. XVI, p. 743.
1180. —, Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen 1885. Bd. X, p. 335, p. 34.
1181. —, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. 1896. Nothnagels spez. Pathol. IX. 1, 3, 2. S. 56 ff.
1182. —, Zur Lehre von der disseminierten Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 9.
1183. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis" u. Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. XI, p. 233.
1184. —, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatr. 1889. Bd. XIX, p. 131.
1185. —, Die myasthenische Paralyse. (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.) Berlin 1901. S. Karger.
1186. —, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. S. Karger.
1188. —, Ueber elektrische Reizung der ersten Dorsalwurzel beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 34, S. 753.
1189. Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis u. der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. f. Psychiatr. 1887. Bd. XVIII, p. 98 (s p. 145. Beobachtung VII).
1190. —, Neurol. Zentralbl. 1885. IV, S. 354 (Diskussion über Moelis Vortrag über Pupillen reaktion, 13. Juli 1885. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh.).
1191. —, Ueber einen Fall von Hysterie u. reflekt. Pupillenstarre. Zeitschr. f. prakt. Aerzte.
1192. Opin, Migraine ophthalmoplégique. Le Progrès méd. 1903. No. 10, p. 162.

1193. O r s c h a n s k i , Eine graphische Methode f. Untersuchungen der Augenbewegungen beim Menschen. Wratsch. 1899. No. 10.
1194. O t t , Physiological action of Gelsemia. Philadelphia med. Times. No. 196. 1875.
1195. —, The dilatation of the pupil as an index of the pathology of the sensory impulses in the spinal cord. Journ. of Physiol. II. S. 443.
1196. O t t , J. u. M e d d S m i t h , R., The paths of conduction of sensory and motor impulses in the cervical segment of the special cord. Amer. Journ. of med. scienc. Oct. 1879.
1197. O v i o , G., Movimenti pupillari, intensita luminosa, accomcdazione sperimentale. Annali di Ottalm. XXXIV, Fasc. 1—2. 1905.
1198. —, Movimenti pupillari, intensita luminosa, accomodazione. Arch. di Ottalm. 1905. Fasc. 1—6, p. 102—146.
1199. —, Sui movimenti pupillari. XV. Congr. dell assoc. ital. ottalm. u. Annal. di Ottalm. XXVIII, p. 89.
1200. —, Ueber den Pupillenerweiterungskoeffizienten. XIX. Versammlung der italienisch. Gesellschaft f. Ophthalmologie. Parma 1.—4. Oktober 1907. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX., H. 1, S. 77/78.
1201. P a e s s l e r , Ueber einige seltenere Fälle von Migräne. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1087.
1202. P a g g i , Amaurosi unilaterale isterica in una bambina di undici anni. Clinica oculistica 1902. p. 927.
1203. P a l m e d o , U., De iride. Diss. inaug. p. 93. Berolin. 1837.
1204. P a n a s , Troubles oculaires d'origine hystéro-traumatique. Méd. moderne. 10. Mars. 1892.
1205. P a n e g r o s s i, S., Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskelnervenkerne. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XVI, H. 2 u. 3. 1904.
1206. P a n h o f f , W., Ueber die physiologische Wirkung des Methylenchlorid. Inaug.-Diss. Erlangen.
1207. Tausier, T., Les manifestations oculaires dans l'hysterie. Thèse de Paris 1894.
1208. Papadaki, Paralysie du moteur oculaire commun chez un tabétique. Examen anatom. Revue neurol. 1904. No. 12.
1209. P a p o w a , A l e x a n d r i n e , Untersuchungen über die Wirkungen des Physostigmin. Inaug.-Diss. Bern. 16. S.
1210. P a s t e r n a l s k y , Ueber die Ungleichheit der Pupillen usw. Wratsch, Bd. IX, S. 896—911.
1211. P a r i n a u d , H., Les troubles oculaires de l'hystérie. Ann. d'Ocul. 1900. T. CXXIV, p. 17.
1212. P a r i n a u d, Vortrag. Société de Biologie, 22. Juli 1882. Neurol. Zentralbl. 1882. p. 404.
1213. —, Les Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès médical 1884, Tome XII. p. 641.
1214. —, De l'exagération des reflexes pupillaires. Gâz. des Hôp. Rec. d'Ophth. S. 688.
1215. P a r r o t , Sur un phénomène pupillaire observé dans quelques états pathologiques de la première enfance. Revue de médecine. 1882. p. 809. Ref. Neurol. Zentralbl. 1882. p. 537.
1216. P a r s o n s , H., On Dilatation of the pupil from Stimulation of the cortex cerebri. Journ. of Physiol. XXVI, p. 366. 1901. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII, 3, 285.
1217. —, The innervation of the pupil Ophth. Hospit. Reports. XVI. Part. II. p. 20. 1905.
1218. —, On dilatation of the pupil from cerebral stimulation. (Proced. Physiol. Soc.) Journ. of Physiol. XXVI, p. 38.
1219. —, On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. Amer. Journ. of Ophth. 1900. p. 294.
1220. P e a r s e , J., On the action of hyoscyamine and its resemblance to atropine. Lancet. 1876. S. 319.
1221. P a s t e r n a t z k y , Ueber die Ungleichheit der Pupillen bei inneren Krankheiten. Wratsch. 1886. No. 51. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887. p. 121.
1222. P a u s i e r , Les manifestations oculaires de l'hystérie. 1892. F. Alcan. Thèse de Montpellier.
1223. P e l , Ein Fall von rezidivierender nuklearer Okulomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1890. p. 1.
1224. P e l i z a e u s , Zur Differentialdiagnose der Neurasthenie. Deutsche Medizinalztg. 1889. 27/VIII.

1225. Pereles, H., Ueber die relative Akkommodationsbreite. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 35. Abt. 4, p. 87 f.
1226. Peretti, Hemianopsia bitemporalis traumatica. Düsseldorfer Festschrift. Wiesbaden. 1884.
1227. Perl, Ueber konjugale Tabes mit besonderer Berücksichtigung des Augensymptoms. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1906.
1228. Perlia, Die Anatomie des Okulomotoriuszentrums beim Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 4.
1229. Pernot, Des troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans la pneumonie du sommet. Thèse de Paris 1905.
1230. Peters, W., Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluß einer Erkrankung des Auges u. des Nervensystems. Inaug.-Diss. Bonn. 1894.
1231. Petzsche, Zur Kenntnis der Tabes dorsalis u. ihrer symptomatologischen Entwicklung. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
1232. Pfalz, Fall von traumat. total. Ophthalmoplegie etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1892. Febr.
1233. Pfalz, G., Ueber das Verhalten glatter Muskel verschiedener Tiere gegen Temperaturdifferenzen u. elektrische Reize. Inaug.-Diss. Königsberg 1882.
1234. Pfeiffer, Chr., Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
1235. Pfister, Die diagnostischen Merkmale an den Pupillen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1899. 2.
1236. Pfister, H., Ueber das Verhalten der Pupille u. einiger Reflexe am Auge im Säuglings- u. frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1898. Bd. XXVI, H. 1 u. 2.
1237. Philippe et Gothard, Beiträge zum Studium des zentralen Ursprungs der Bleilähmungen. Societé de neurologie de Paris. 15. Jan. 1903. — Ref. i. Neurol. Zentralbl. 1903. XXII, S. 889.
1238. Philipsen, Ein paar Notizen ophthalmologisch-diagnostischen Inhalts. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1893. S. 520.
1239. Picard, Ueber die Bewegungen der Pupille. Gaz. des Hôp. No. 93. Gaz. hébdom. S. 314.
1240. —, Sur l'action de la morphine chez les chiens. Compt. rend. T. 86, S. 1144.
1241. Pichler, Ein Fall von Pupillenstörungen auf hysterischer Grundlage. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. S. 675.
1242. Pick, Ueber Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der direkten u. indirekten Beleuchtung. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 930.
1243. —, Die Diagnose der progress. Paralyse in ihrem Prodromalstadium. Prager med. Wochenschr. 1889. No. 41.
1244. Picqué, Des mouvements de la pupille. (Société franç. d'Ophth. VI.• session.) Arch. d'Ophth. VIII. S. 249 u. Revue gén. d'Ophth. VII, No. 5, S. 237. (Vorläufige Mitteilung.)
1245. Pilcz, A., Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phaenomens. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXI, H. 1, S. 46. 1907.
1246. Piltz, Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 14.
1247. —, Ueber ein Hirnrindenzentrum für einseitige kontralaterale Pupillenverengerung. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 875.
1248. —, Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 496. No. 11.
1249. —, Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 722.
1250. —, Ueber neue Pupillenphaenomene. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 248.
1251. —, Weitere Mitteilungen über die beim energischen Augenschluß stattfindende Pupillenverengerung. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 837.
1252. —, Die paradoxe Pupillenreaktion etc. Neurol. Zentralbl. 1902. Bd. XXI, p. 939, 1012 u. 1054.
1253. —, Experimentell erzeugter reziproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 434.
1254. —, Ueber neurotonische Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903. p. 253.
1255. —, Ueber den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes bei den sogenannten organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. 1903. p. 662, 714.
1256. —, Ueber die bei Aufmerksamkeitsanstrengungen auftretenden Pupillenreflexe. Gazeta Lekarska. 1899. No. 3, S. 58.
1257. —, Sur quelques nouveaux symptoms oculaires dans le tabes dorsal. (Société de Neurol.) Annal. d'Ocul T. 124, p. 242.
1258. —, Einige Worte über neue Pupillensymptome. Medycyna 1900. No. 12.

1259. P i l t z, Ueber paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Fälle von Verengerung der Pupillen bei schwacher Beleuchtung. Gaz. Lekarska. 1902. No. 33—34.
1260. —, Ueber die diagnostische Bedeutung unregelmäßiger Pupillenkonturen im Verlauf organischer Nervenkrankheiten. Gaz. Lekarska. 1902. No. 25.
1261. —, Die paradoxe Pupillenreaktion u. eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 939, 1012, 1054.
1262. P i n e l e s, Zur pathologischen Anatomie der reflekt. Pupillenstarre. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie u. Physiol. des Zentralnervensystems an der Wiener Universität (Prof. H. Obersteiner). 1896. Bd. IV, p. 101.
1263. P i n i, Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri oder cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 23, S. 267.
1264. P l a c z e k, Ueber Pupillenveränderungen nach dem Tode. Virchows Arch. f. pathol. Anatom. 1903. Bd. CLXXIII, p. 172.
1265. P l a v e c, Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII. Bd., 2. u. 3. H. 1907. S. 183.
1266. P l e m p i u s, Ophthalmographia. Lib. III, cap. 8. Lovanni 1659.
1267. P l o e g e r, H., Das Verhalten der Pupillen bei der Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, Migräne u. beim Alkoholismus. Inaug.-Diss. Marburg 1907.
1268. P l o t k e, L., Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. X, S. 205.
1269. P o l g u è r e, Ueber permanente Miosis im Verlauf von Syphilis. Société de neurologie de Paris. 7. Mai 1903. Ref. in Neur. Zentralbl. 1904. XXIII, S. 1133.
1270. P o l i m a n t i, Untersuchungen über die Lichtreaktion der Pupille bei Einwirkung farbigen Lichtes. Arch. di Ottalm. XIII, p. 85. 1906, August. (Sulla valenza motoria della pupilla.)
1271. P o r t e r f i e l d, W., A Treatise on the eye. Vol. I, p. 157, 171, 415, 416. Vol. II, p. 97 u. 151.
1272. P r e o b r a s h e n s k y, P., Ein Fall von paralytischer Epilepsie. (Russisch.) Medic. Obosrenije. LV, p. 219. 1901.
1273. P r e o b r a j e n s k y, Zwei Fälle von syringomyelitischer Arthropathie. Neur. Centralbl. 1899. S. 285.
1274. P r e s t o n, Les rapports des réflexes pupillaires avec les maladies du système nerveux. Revue neurol. 1898. No. 18.
1275. P r i b y s k o w, Ein Tumor an der Grenze des Hals- u. Brustmarks etc. Neurol. Zentralbl. 1898. p. 563.
1276. P r o b s t, Zur Kenntnis der disseminierten Hirn- u. Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psychiatr. 1901. Bd. XXXIV. p. 590.
1277. —, Ueber multiple Herdsklerose. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII, p. 446. 1898.
1278. —, Ueber die Komissur von Gudden, Meynert u. Ganser u. über die Folge der Bulbusatrophie auf die zentrale Sehbahn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII. H. 1. 1905.
1279. —, Zur multiplen Herdsklerose. Deutsch. Zeitschr. f. Nervheilk. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXXIV. 1901.
1280. P r u s, Untersuchungen über elektrische Reizung der Vierhügel. Wien. klin. Wochenschr. 1899. p. 1124.
1281. P r u v o s t, E., De la mydriase essentielle. Thèse de Lille. 1890.
1282. P r z y b y l s k i, J., Zur Frage über die pupillenerweiternden Nerven bei der Katze. Diss.-Warschau.
1284. P u t z e y s, F. et S w a e n, De l'action physiologique de sulfate de guanidine. Bullet. de l'acad. Bruxelles. 1876. 2. Serie. S. XII. S. 813 u. Arch. f. d. ges. Physiol. XII. S. 621.
1285. v. R a d, Ueber die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 96.
1286. R a e h l m a n n u. W i t k o w s k i, Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafes nebst Bemerkungen zur Innervation der Iris. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878. Phys. Abt. p. 109.
1287. R a e h l m a n n, Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Leipzig. 1880. No. 185.
1288. R a e c k e, Zur Lehre vom Westphal-Piltzschen Pupillenphaenomen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Dez. 1903. Bd. II. Ref. Neurol. Centralbl. 1904. No. 97. 411.
1289. —, Statistischer Beitrag zur Aetiologie u. Symptomatoloige der progr. Paralyse. Arch. f. Psych. 1902. Bd. 25. p. 547.

1290. Raecke, Epilepsie u. Hysterie vom Standpunkt der Invalidenversicherung. 1903. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 18.
1291. Raggi, cit. von Morselli, Neurol. Zentralbl. 1887. p. 156.
1292. —, Inversione del movimento pupillare in un individu affecto da paralisi progressiva degli alienati. Rendi Conti de R. Instituto Lombardo di Scienze et Lettre. Milano 1895. Serie II. XVIII. S. 634.
1293. Raimann, Polioencephalitis superior acuta u. Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakow'schen Psychose ohne Polyneuritis. Wien. klin. Wochenschr. No. 2. 1900.
1294. —, Zur Lehre von der alkoholischen Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. XX, p. 36.
1295. Rallier, de l'origine périphérique de certaines paralysies oculaires. Thèse de Paris. 1906.
1296. Ramón y Cajal, S., Ueber die Struktur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Nervenbahnen. Ins Deutsche übersetzt von J. Breßler. Leipzig. J. A. Barth's Verlag 1899.
1297. Rampoldi, Variazioni pupillari dipendenti da mallatie pulmonari di natura tuberculare. Annal. di Ottalm. XIX, p. 1891.
1298. —, Note ottalmologiche. I. Variazioni pupillari dipendenti da alterazioni del simpatice cervicale. Annal. di Ottalm. XV. S. 107.
1299. Raymond, Syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité signe d'Argyll-Robertson. Hematomyélie ou syringomyélie. Bullet. med. 1903. 13. Juni.
1300. Reche, Pupillenungleichheit. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. p. 296. Bd. XIX.
1301. Redlich, E., Zur Charakteristik der reflektor. Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1892. p. 307.
1302. —, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897. G. Fischer.
1303. Reh, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. 1904. Bd. XV. p. 182.
1304. Reichardt, Ueber Pupillenfasern im Sehnerv u. über reflekt. Pupillenstarre. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. XXV. p. 408.
1305. —, Ueber angeborne Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1903. No. 22. p. 521.
1306. —, Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflekt. Pupillenstarre. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 39, p. 324.
1307. —, Ueber willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsch. med. Wochenschr. No. 4. 1907.
1308. —, Ueber die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes u. reflektorischer Pupillenstarre. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Jena 1907. G. Fischer.
1309. Reid, E. W., Electrical phenomena during movements of the iris. Journ. of Phys. XVII. 6. p. 433.
1310. Remak, E., Basale Hemianopsie. Neurol. Centralbl. No. 5.
1311. —, Neuritis. 1900. Nothnagels spez. Pathol. XI. 3, 4. S. 349.
1312. —, Ein Fall von Syringomyelie. Wien. 1902. F. Deuticke.
1314. Rembold, Sigmund, Ueber Pupillenbewegung u. deren Bedeutung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Inaug.-Diss. Tübingen 1877. Laupp; u. Mitteil. a. d. Augenkl. Tübingen. 1880. p. 17.
1315. —, Ein Fall von Chloroformintoxication per stomachum nebst Bemerkungen über das Verhalten der Pupille in der Chloroformnarkose. Nagel, Mitteil. a. d. ophth. Klinik in Tübingen I. S. 221.
1316. Renaud, zitiert von Marandon et Montyel, Du réflexe lumineux chez les mêmes malades aux 3 périodes de la paralysie générale. Gazette des hôpitaux. 1902. S. 289.
1317. Rentsch, Ueber zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1905. Bd. 39. S. 181.
1318. Retzlaff, K., Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre u. der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- u. Geisteskrankheiten. Diss. Berlin. 1907.
1319. Reuling, G., Fall von Miosis durch linksseitige Lähmung der Pars cervicalis nervi sympathici infolge einer Schußverletzung. Arch. f. Augen- u. Ohren-Heilk. 1874. Bd. IV. p. 117.
1320. Reunert, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. klin. Med. 1892. Bd. 42, 4. S. 95 u. 1887, Bd. 33, 1. S. 256.
1321. Reymond, C., Rivista sull Atropino. L'Osservatore No. 22—28. 1870.

1322. Richarz, Ueber Verschiedenheit der Größe der Pupille aus zentraler Ursache. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1858. Bd. XV. p. 21.
1323. Richter, E., Das Gesetz der elektrischen Erregung des N. opticus als eines Sinnesnerven. Arch. f. Augenheilk. XLIII. Bd. 1. H. S. 67 ff.
1324. Riegel, Ueber die springende Mydriasis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVIII. p. 169.
1325. —, Vortrag. Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 461.
1326. —, Ueber einige Pupillenstörungen. Münch. med. Wochenschr. S. 784.
1327. —, Multiple Sklerose. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 461.
1328. —, Ophthalmoplegia interior. Nürnberger mediz. Gesellsch. u. Poliklinik. 26. IX. 1907. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 53. S. 2649.
1329. Rieger u. Forster, Auge u. Rückenmark. Arch. f. Ophth. 1881. Bd. XXVII. 3, p. 109.
1330. Rindfleisch, Ein Fall von einseitiger Lähmung des Sphincter iridis. Ber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 66. 1894.
1331. Rinnecker, Ueber Pupillenveränderungen bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1867. Bd. XXIV. p. 726.
1332. —, Ueber Pupillendifferenz bei Irren. Arch. f. Psych. 1868. Bd. I. p. 198.
1333. Ringer, S. u. Morshead, E. A., The action of Muscarine on the human body. Lancet II. S. 198.
1334. Ringer, S. u. Murell, W., On Gelsemium sempervirens. Lancet 1876. I. S. 732 u. II. S. 78.
1335. Argyll Robertson, On the physiology of the iris. Lancet 1870. Vol. I. p. 211
1336. —, Four cases of Spinal Miosis, with Remarks of the Action of light on the Pupil. Edinburgh med. Journ. July 1869. Vol. XV. to June 1870. p. 487.
1337. Roch, M., Hippus persistant coincidant avec de l'inégalité pupillaire et des troubles vaso-moteurs de la force. Arch. d'Ophtalm. März 1907.
1338. Roche, De l'influence de la pression du sang sur les dimensions de la pupille. Revue méd. de la Suisse romande 1905. Février p. 89.
1339. Rochefontain, M., Recherches expérimentales sur quelques mouvements reflexes déterminés par l'excitation mécanique de la dure mère. Arch. de physiol. norm. et path. 2. ser. VI. S. 1.
1340. Rochon-Duvigneaud, Quelques eas de paralysie de tous les nerfs orbitaires d'origine syphilitique. Arch. d.Ophth. T. XVI. p. 746.
1341. Rochon-Duvigneaud et Hertz, Sur les modalitís des troubles pupillaires. Arch. général. de méd. 1903. Juli.
1341a. Rodiet et Pansier, Diagnostic du tabes et de la paralysie générale d'après les symptômes oculaires. Province méd. p. 200. 1906.
1342. A. Rodiet, Dubois et P. Pansier, Les symptomes oculaires de la paralysie générale, Arch. de neurologie. XXII. 1906. No. 128. Ref. Neurol. Centralbl. 1907. S. 821.
1342a. Rodiet et Bricka, Observation clinique et anatomo-pathologique des yeux d'une paralytique générale. L'Encéphale. Sept. 1906.
1343. — —, De la valeur diagnostique des symptoms oculaires aux trois périodes de la paralysie générale. Paris 1906.
1344. Roebroeck, M. H., Het Ganglion supremum colli nervi sympathici. Utrecht 1895.
1345. Roeder, H., Ein Beitrag zur Kasuistik der Hysterie. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. Bd. XXIX. p. 361.
1346. Römer, P. u. Stein, L., Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Sitz u. Wesen der Akkommodationsparese bei bakteriellen Intoxikationskrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LVIII. Bd. 2. H. 1904.
1347. Römheld, L., Ueber die tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 46.
1348. Roepke, P., Vergleichende Untersuchung über die Wirkung der Mydriatica beim Pferde. Inaug.-Diss. Gießen 1906. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 17.
1349. Rondi, Ueber hysterische Augenmuskellähmungen in einer Familie. Prager med. Wochenschrift. No. 33.
1350. Ronicée, De l'amblyopie alcoolique. Recueil d'Opht. S. 33.
1351. Roque, F., De l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons des ganglions bronchiques et du péricarde. Gaz. méd. de Paris. 1869.
1353. —, De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses regions du corps. Thèse de Paris 1873.
1354. Rosenbaeh, Ueber das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande. Arch. f. Psych. 1884. Bd. XVI, p. 276.

1355. Rosenheim, Zur Kenntnis der akuten infektiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. XVIII, 3, S. 782.
1356. Rosenthal u. Mendelssohn, Ueber die Leitungsbahnen im Rückenmarke u. den Ort der Reflexübertragung. Neurol. Zentralbl. XVI. 1897. p. 978.
1357. Roßbach, Gustav, Mechanische Vagus- u. Sympathikusreizung bei Mediastinaltumoren. Inaug.-Diss. Jena 1869. Neuenhahn.
1358. Roßbach u. Fröhlich, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille u. Herz. Verh. d. physik.-med. Ges. in Würzburg. Neue Folge. V. Bd., p. 1—79. 1873.
1359. Roth, 4 Fälle traumat. Neurose nebst Bemerkungen zu denselben. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 227.
1360. Roth, W., Demonstrationen von Kranken mit Ophthalmoplegie. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 921.
1361. Rothmann, Der diagnostische Wert der hemiopischen Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1894. p. 336.
1362. —, Ueber experimentelle Laesionen des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. 38. Bd., S. 1020 u. ff.
1363. —, Ueber Kontraktur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Akkommodation u. Konvergenzreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903. p. 242 u. 1904, XXIII, S. 530.
1364. Rotter, H., Zur Kasuistik der Hydro- u. Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilk. 1898. Bd. XIX, S. 415.
1365. Roubinowitsch, Du reflex idéomoteur de la Pupille. Vortrag, gehalten auf dem XIII. Internat. mediz. Kongreß in Paris 1900. Revue neurolog. 15. Aug. 1900. Tome VIII, No. 15.
1366. —, Des variations du diamètre pupillaire en rapport avec l'effet intellectuel. Congr. de Psychologie. Paris 1900.
1367. Ruete, C. G. Th., Lehrbuch der Ophthalmologie. II. Aufl. S. 97. 1855.
1368. Ruge, Ueber Pupillenreflexbogen u. Pupillenreflexzentren. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1902. p. 195 u. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1902. Bd. LIV, 3, p. 483.
1369. Rumpf, Th., Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. J. F. Bergmann.
1370. Rutler, Note on ocular paralysis following herpes facialis. Lancet. No. 5. 1899. Ref. i. Jahresb. für Neurol. u. Psych. 1899. S. 623.
1371. De Ruyter, Dissertatio physiologica-medica de actione Atropae Belladonnae in iridem. Trajecti ad Rhenum v. de Weyer. 1853.
1372. Russel, Jas W., Case of Migraine with Ophthalmoplegia. The Brit. med. Journ. I, p. 1020, 1903.
1373. Sachs, Die Aenderung der Pupillenweite bei verschiedenfarbiger Belichtung. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1899. Bd. XXII, p. 386.
1374. —, Ueber den Einfluß farbigen Lichtes auf die Weite der Pupille. Pflügers Arch. f. Physiol. 1892. Bd. LII, p. 79.
1375. —, Eine Methode zur objektiven Prüfung des Farbensinns. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1893. Bd. XXXIX, 3, p. 108.
1376. —, Ungewöhnliche Formen hemianopischer Gesichtsstörung. Wien. klin. Wochenschrift. I, 22 u. 23.
1377. —, The relation of multiple Sklerosis to multiple cerebrospinal Syphilis and to Paral. agitans. Philadelph. Med. Journ. 5, II. Ref. Jahresb. für Psych. u. Neurol. 1898. S. 451.
1378. —, Apparat zur Feststellung der hemianopischen Pupillenreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1907. 50. Ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. XI, 18. S. 141.
1379. Saenger, Ueber eine neue Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1896. p. 1007.
1380. —, Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 230.
1381. —, Ueber myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 837.
1382. —, Ueber Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1898. Bd. 31, S. 502 u. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 525.
1383. Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Wien 1902.
1384. Salgo, Ueber eine Form motorischer Störung der Iris. Deutsche med. Wochenschrift. 1887. p. 117.
1385. Salkrowski, E., Dilatationszentrum der Pupille in der Medulla oblongata. Zeitschr. f. klin. Med. 1867. Bd. 29, p. 167.
1386. Samelsohn, Seltene Beobachtungen über die Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1894. p. 91.

1387. Samelsohn, Zur ophthalmotherapeutischen Wirkung des Amylnitrits. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 200.
1388. —, Eine seltene Affektion des Halssympathicus. Vortrag in der vereinigten neurol. u. inneren Sektion der 61. Naturforscherversammlg. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 46.
1389. Salomonsohn, Ueber Hemianopie u. ihre lokaldiagnostische Verwertung. Deutsche med. Wochenschr. 1900. p. 677.
1390. —, Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. Arch. f. Ophth. LIV, S. 211. Mit Nachtrg. LV, S. 265.
1391. Samkowy, Ueber den Einfluß der Temperatur auf den Dehnungszustand quergestreifter u. glatter Muskulatur verschiedener Tierklassen. Arch. f. d. ges. Physiol. IX. 1874. p. 399.
1392. Sander, W., Ueber das Verhalten der Pupille im Schlaf. Berl. klin. Wochenschr. 1876. p. 652.
1393. —, Verhandlg. d. Berliner med.-psycholog. Ges. 1. Mai 1876. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. p. 652.
1394. —, Ueber die Beziehungen des Auges zum wachen u. schlafenden Zustande des Gehirns u. über ihre Veränderungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. 1879. Bd. XI, p. 129.
1395. —, Einseitiges Fehlen der Lichtreaktion bei einem Tumor im hinteren Teile des vierten Ventrikels. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1885. p. 347.
1396. —, Vortrag. Arch. f. Psych. 1877. Bd. VII, p. 652.
1397. —, Paralysis agitans u. Senilität. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. III, 1898. p. 155.
1398. —, Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XVII. 1900. p. 369.
1399. v. Sarbo, Klinische u. statistische Daten z. Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902. XXIII, p. 163.
1400. —, Statist. Ueberblick über 115 Paralyse-Kranke. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. p. 538.
1401. Sauvineau, Ch., La mydriase hystérique n'existe pas. Revue neurologique. 1906. No. 22. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. No. 8, S. 362.
1402. —, Les paralysies ocularies et les troubles pupillaries dans les affections de l'oreille, des sinus et des dents et au cours des affections broncho-pulmonaires et cardio-aortiques. Annales d'Oculistique. Tome CXXXVIII. November 1907.
1403. Scotti, Ueber die Wirkung des Pilocarpinum muriaticum. Berl. klin. Wochenschrift. 1877. No. 11.
1405. Secondi, Studio sperimentale dell' associazione strettamente sinergica tra l'accommodatione e la convergenza. Ibid. p. 109. (cf. No. 20.)
1406. Seeligmüller, Die traumatische Laesion des Halssympathicus. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 25.
1407. —, Ein Fall von akuter traumat. Reizung des Halssympathikus. Arch. f. Psych. 1875. Bd. V, p. 835.
1408. —, Zur Aetiologie u. Therapie der progr. Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.
1409. —, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XX.
1410. Seely, W. W., Remarks on Duboisia, the new mydriatic. The Cincinnati Lancet and Clinic. XLL, S. 21. Deutsch v. H. Knapp im Arch. f. Augenheilk. VIII, S. 246.
1411. Segal, Ueber die Veränderungen der Pupillenweite in pathologischen Fällen. Russkaya Med. 1888.
1412. Seggel, Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschrift. 1891. p. 354.
1413. —, Ein Fall von einseitiger reflekt. Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXIV, p. 293.
1414. —, Ein weiterer Fall einseitiger reflekt. Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. XXXI, p. 63. 1895.
1415. Seifert, Die Motilitätsstörungen der Iris bei Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1853. Bd. X, p. 544.
1416. Seiffer, Ueber psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1905. Bd. 40, S. 252.
1417. Senator, Ursache der Pupillenerweiterung auf sensible Reize. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. p. 652.
1418. Serger, Wirkung des Hyoscin bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 47, H. 3 u. 4.
1419. Sequin, The diagnosis of progr. locomotr. ataxia. American clinical lectures. 1878. Vol. III, No. XII.

1420. Sequin, A second clinical study of hemianopsie. The Journ. of nervous and mental diseases. 1887. p. 721. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888. p. 356.
1421. Sibelius, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. 49.
1422. Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Encyclopédie scientifique des aide-mémoires. Paris 1902. Masson.
1423. Sidney, P., A case of syringomyelie. British med. Journ. 1900. p. 1024.
1424. Sieckel, O., Die okularen Symptome bei Erkrankungen des knöchernen Schädels. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
1425. Siegrist, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlg. der ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902. Bergmann. p. 43.
1426. —, Ueber Atrophie der Iris bei absoluter Pupillenstarre. Diskussionsbemerkung zu d. Vortrag von Bach. Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung etc. Verhandl. d. Heidelberger Ophth. Gesellschaft. S. 43. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.
1427. Siemens, Notizen zur Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1882. p. 102.
1428. —, Die Lehre vom epileptischen u. vom Schlafe überhaupt. Arch. f. Psychiatrie. IX, 3, S. 72.
1429. —, Psychosen bei Ergotismus. Arch. f. Psych. XI, S. 386.
1430. Siemerling, Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie. Arch. f. Psych. XXXI, 1899. p. 105.
1431. —, Pupillenreaktion u. ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen. 1886. Bd. XI, p. 363.
1432. —, Statistisches u. klinisches zur Lehre von der progr. Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. 1888. Bd. XIII, p. 384.
1433. —, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nerv. optic. Arch. f. Psych. 1888. Bd. XIX, p. 401.
1434. —, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1891. Bd. XXII, p. 191.
1435. —, Anatomischer Befund bei einseitiger kongenitaler Ptosis. Arch. f. Psych. 1892. Bd. XXIII, p. 764.
1436. —, Ueber die Veränderung der Pupillenweite bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 44, p. 973 u. No. 48.
1438. —, Statistische u. klinische Mitteilungen über Alkoholismus etc. Charité-Annalen. 1891. XVI, S. 373.
1439. —, Ein Fall von Syringomyelie mit wahrscheinlich traumatischer Entstehung. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1071.
1440. Siemerling u. Oppenheim, Beitrag zur Pathologie der Tabes etc. Arch. f. Psych. XVIII. Bd. 1887. p. 145.
1441. Siemon, W., Weitere Beiträge zu den Beziehungen zwischen Gehirn u. Auge. Inaug.-Diss. Marburg 1903.
1442. Silberkuhl, Untersuchungen über die physiologische Pupillenweite. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1896. Bd. XLII, p. 179.
1443. Silex, Beitrag zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II, p. 141.
1444. —, Ueber die sogenannte paradoxe Pupillenreaktion. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III, p. 488.
1445. Simonowitsch, Rosa, Ueber Hyoscyamin u. dessen Bedeutung f. d. Augenheilk. Arch. f. Aug.- u. Ohrenheilk. IV, 1. 1874. p. 1—45.
1446. Simpson, F., A case combined sclerosis of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. disease. 1902. Dez.
1447. v. Soelder, Ein Fall von Syringomyelie mit eigenartiger dem segmentalen Typus angehöriger Begrenzungsform der Sensibilitätsdefekte im Gesicht sowie an der Schleimhaut der Mund- u. Nasenhöhle. Neurol. Zentralbl. 1904.
1448. —, Drei Fälle von Syringomyelie mit eigenartiger Abgrenzung der dissociirten Empfindungslähmung am Kopfe. Wien. med. Wochenschr. 1897. No. 26.
1449. Sommer, Lehrbuch der psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1899. Urban u. Schwarzenberg.
1451. —, Apparat zur Pupillenmessung beim Kranken. XXX. Jahresber. d. Vereins südwestdeutscher Irrenärzte. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1657.
1452. Souwers, G. F., Case of peculiar poisoning by cyanide of potassium. Philad. med. Times. S. 345.
1453. Spalitta, Sul meccanismo della dilatazione pupillare per eccitazione dei nervi sensitivi. Arch. di Ottalm. II. p. 305.

1454. Spalitta e Consiglio, Richerche sopra i nervi constrittori della pupilla. Arch. di Ottalm. I. S. 18.
1455. Spieler, W., The Paradoxical Reaction of the Pupil in Accommodation with a Report of three Cases. Philad. med. Journ. 1903. Vol. 11. p. 756.
1456. Spieler, Three cases of hysteric hemiparesis etc. Philadelphia med. Journ. 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 415.
1457. Spiller and Camp, Multiple sclerosis. Journ. of nerv. and ment. deseases. 1905. July.
1458. Spiro, Ueber die Wirkung der Miotica u. Mydriatica bei Pupillenlähmung. Ref. Ophth. Klinik. S. 93.
1459. Sprengeler Beitrag zur Statistik, Aetiologie u. Symptomatologie der progr. Paralyse etc. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. p. 725.
1460. Ssimanowsky, N. P., Anwendung der Photographie bei Untersuchung der Stimmbänderschwingungen. Pflüger's Arch. Bd. XXXVII (1885). p. 385.
1461. Sulzer, Des symptomes pupillaires précoces de la syphilis acquise. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1901. Bd. IV, 2. p. 239.
1462. de Surcl, J., Pupillomètre clinique: le corescope. Revue génerale d'ophth. XXIV. Jahrg. No. 7. Juli 1905.
1463. Surminsky, B., Ueber die Wirkungsweise des Nikotin u. Atropin auf das Gefäßnervensystem u. die Pupille. Inaug.-Diss. Erlangen.
1464. Szily, A. jun., Beitrag zur Kenntnis der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter pupillae. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1902. Bd. 53, 3. p. 459.
1465. —, Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 141 u. Szemészet No 2. 1906.
1466. —, Kritik der Georg Levinsohn'schen Bemerkungen zu meiner Arbeit: Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefes Arch. f. Opth. LXV. S. 172. 1906.
1467. Szontagh, Willkürliche Erweiterung der Pupille. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1892.
1468. Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegungen. Arch. f. Ophthal. Bd. XXVIII, 3. p. 183.
1469. Schaefer, Gisela, Wie verhalten sich die Helmholtz'schen Grundfarben zur Weite der Pupille. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. 1903. Bd. XXXII, p. 416.
1470. Schaefer, Gerhard, Ueber die Untersuchung auf Anisokorie ohne Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Gießen.
1471. Schaefer, O., Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Diss. 1906. Marburg.
1472. Schaffer, Ueber Tabes u. Paralyse. Jena 1901. G. Fischer.
1473. Schanz, Drei Fälle einseitiger reflekt. Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. 1895. Bd. XXXI, p. 259.
1474. —, Ueber das Westphal-Piltzsche Pupillenphaenomen. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 67.
1475. —, Ueber das Westphal-Piltzsche Pupillenphaenomen. Berl. klin. Wochenschr. 1901. p. 1065.
1476. —, Phénomène pupillaire de Westphal-Piltz. Internat. Congreß zu Paris.
1477. Schaumann, O., Ueber die Häufigkeit u. klinische Bedeutung der Pupillendifferenz etc. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. XLIX. (Festschr. f. Runeberg.) p. 61.
1478. Scheiner, Ch., Oculus hoc est fundamentum opticum. Lib. I. pars II. Exp. III. p. 31. Oeniponti 1619.
1479. Schenk, Fr., Sympathikus u. Pupillen. Sitzungsber. der phys. med. Ges. z. Würzburg. 1895. No. 5. S. 78.
1480. —, Zur Innervation der Iris. Pflügers Arch. f. Phys. Bd. 75. S. 110.
1481. Schenk u. Fuß, E., Zur Innervation der Iris. Pflügers Arch. f. Phys. Bd. LXII. S. 494.
1482. Schenk, Fr., Die Iris. Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. III. 1. Häflte. S. 79 u. ff. Braunschweig 1904. Fr. Vieweg u. Sohn.
1483. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Lahr 1859. Schauenburg u. Comp.
1484. —, Les mouvements de l'iris et l'action de l'atropine et de la fève de Calabar sur la pupille. (Giorn. di Scienze Naturali ed Econ, Palermo 1868, Vol. IV.) Ges. Beiträge z. Physiologie, Bd. III. p. 89. Lausanne 1896. Benda.
1485. —, Ueber die Erregbarkeit des Rückenmarks. Die Hinterstränge. (Pflügers Arch. 1882.) Ges. Beitrage. Bd. III. p. 283.

1489. Schiff, Einfluß des Strychnins auf die Pupille. Arch. f. d. ges. Physiol. 1871. p. 229.
1492. Schiff et Pio Foa, La pupille come estesiometro. Imparziale No. 7. Oct. 2. 17. Nov. 1874.
1493. —, La pupille considerée comme esthésiomètre. Traduction de l'italien par le Dr. de Choisity. Paris 1875. Baillière et Fils.
1494. Scheiner, Chr., Oculus est fundamentum opticum etc. Lib. I, pars 2, p. 31. Exp. III cit. von Vervoort. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1900. Bd. XLIX, 2, p. 361.
1495. Schipiloff, K., Ueber den Einfluß der Nerven auf die Erweiterung der Pupille. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 38, S. 219. (Akadem. Preisschr. Ber. v. M. Schiff.)
1496. Schirmer, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Arch. f. Ophth. 1894. Bd. XL. 5, p. 8.
1497. —, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite u. der zentripetalen Pupillenfasern. Arch. f. Ophth. 1897. Bd. XLIV, p. 358.
1498. —, Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. p. 218.
1499. —, Noch einmal die Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. p. 412.
1500. —, Demonstration eines Pupillometers. Ber. üb. d. 24. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 242.
1501. —, Die Funktion der sogenannten pararetikulären oder amakrinen Zellen in der Retina. Ber. üb. die 26. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1897. S. 146.
1502. —, Mydriasis u. Miosis. Eulenburg's Real-Encyklopaedie. Bd. XVI. 1898.
1503. Schittenhelm, Tabes incipiens u. Syphilis cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 45.
1504. Schlaeger, H., Die Veränderungen der Pupille in der Chloroformnarkose. Zentralblatt f. Chirurgie. 1877. S. 385.
1505. Schlagenhaufer, Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Physiol. des Zentralnervensystems an der Wiener Univ. (Prof. H. Obersteiner.) 1897. Bd. V, p. 1.
1506. —, Ein intradurales Endotheliom im Bereiche des obersten Halssegments. Arbeiten aus d. neurol Instit. a. d. Wiener Univers., herausgegeben von Prof. Obersteiner. VIII. 1902. p. 88.
1507. Schlesinger, A,. Eine Innervationserscheinung der Iris. Pester med.-chirurg.. Presse. 1874. 13, p. 218.
1508. —, Zur Klinik der Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1893. XII, S. 684.
1509. Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Wien. 1902. Deuticke.
1510. Schlesinger, E., Ein Fall von passagerer traumatischer Pupillenstarre. (Verein f. inn. Mediz. i. Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1137. 1906.
1511. Schloeper, Demonstration eines Pupillometers. Bericht über d. XXIII. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 234.
1512. Schmeichler, Klinische Pupillenstudien. Wiener med. Wochenschr. 1885. Bd. XXXV. p. 1179.
1513. —, Die Augenstörungen bei Tabes dorsalis. Arch. f. Augenheilk. 1883. Bd. XII. p. 451.
1514. Schmidt, Transitorische doppelseitige Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion u. amnestischer Aphasie nach Krampfanfall. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. No. 16.
1515. Schmidt, F., Sieben Fälle von Syringomyelie als kasuistischer Beitrag. Inaug.-Diss. Berlin. 1903.
1516. Schneidemann, Pupillary inequality in Health and Dis. Phil. Polikl. 1898. (Ref. i. Jahresber. f. Psych. 1898.)
1517. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie. Bd. XXI. Wien 1899. Hölder.
1518. —, Ein Fall von Ponsgliom. Arch. f. Augenheilk. 1888. Bd. XVIII, p. 152.
1519. —, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. 1883. Bd. XII. p. 135.
1520. Schnabel, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 50.
1521. Schnyder, Fall von Kokainvergiftung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Ref. i. Neur. Zentralbl. 1887. VI, S. 202.
1522. Schoeler, H., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Dorpat. 1869. Laakmann.

1523. S e h o t t, Statistische Beiträge zur klinischen Bedeutung der Augenstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III. p. 392.
1524. S c h o t t, A., Ein Fall von akuter Leuchtgasvergiftung Vierteljahrssehrift f. gerichtl. Medizin. 1903.
1525. S c h r a m e c k, Ueber die Deformation der Pupillen u. ihre Beziehung zum Argyll-Robertsonschen Symptom. Vortrag. Klin. Monatsschrift f. Augenheilk. 1902. Bd. XL, 1, p. 451.
1526. S c h r e i b e r, Zwei Fälle von gestörter Pupillenreaktion. Münch. med. Woehensehr. 1897. Bd. LII, p. 1515.
1527. S c h ü l e, Statistische Ergebnisse von 100 Fällen von progr. Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902. XXII, p. 18.
1528. —, Klinische Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig. 1886. F. C. W. Vogel.
1529. —, Beitrag zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psych. XXVII, S. 295.
1530. S c h ü t z, Anatomisehe Untersuchungen über den Faserverlauf im zentralen Höhlenorgan usw. Arch. f. Psych. 1891. Bd. XXII, p. 527.
1531. S e h ü t z e, Ein Fall von einseitiger, isolierter, totaler Oculomotoriusparalyse auf luetischer Basis. Inaug.-Diss. Kiel. 1904.
1532. S c h ü ß l e r, L., Ueber die unter dem Bilde einer Querschnitterkrankung verlaufende multiple Sklerose des Zentralnervensystem s. Inaug.-Diss. München. 1904.
1533. S e h u l t e, Ein Beitrag zur Lehre der chron. progr. Ophthalmoplegie bei progr. Paralyse. Inaug.-Diss. Kiel. 1903.
1534. —, Ueber Lues des Centralnervensystems. Inaug.-Diss. Kiel. 1896.
1535. S c h u l t z, P a u l, Ueber die Wirkungsweise der Mydriaca u. Miotica. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898. Physiol. Abt. p. 47.
1536. —, Zur Physiologie der sympathisehen Ganglien. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898. Phys. Abt. p. 124.
1537. S c h u l t z e, F., Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handb. des spez. Pathol. u. Therapie. Bd. IX, 3. Wien 1903. Hölder.
1538. —, Ueber das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei kroupöser Pneumonie. Deut. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. Bd. LXXIII, p. 351.
1539. —, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898. Enke.
1540. —, Syringomyelie. Deutsche Klinik. VI.
1541. S c h u l z, H., Die älteren u. neueren Mydriatica, Miotica u. Anaesthetica in der Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. 1900. Bd. XL, p. 25.
1542. S e h u r, S a m u e l, Ueber den Einfluß des Lichtes, der Wärme u. einiger anderen Agentien auf die Weite der Pupille. Zeitschr. f. rationelle Med. 1868. 3. Reihe. Bd. XXXI. p. 373.
1543. S e h u r y g i n, Ueber den Pupillenreflex bei Reizung des Gehörorgans vermittels Stimmgabel. (Russisch.) Russk. med. Westnik. 1901. 1. Juli.
1544. S c h u s c h n y, H., Beitrag zur Nervosität der Schuljugend. Ref. Virehow-Hirseh. Jahresber. 1895. II.
1545. S e h u s t e r, Die Untersuchung u. Begutachtung bei traumatischer Erkrankung des Nervensystems. Berlin 1899. S. Karger.
1546. S e h u s t e r, P. u. B i e l s c h o w s k y, M., Beitrag zur Pathologie u. Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1898. XXXIV, S. 395.
1547. S c h w a n e c k e, Initialsymptome der progr. Paralyse an der Hand von 90 poliklinischen Fällen. Inaug.-Diss. Leipzig. 1903.
1548. S c h w a r z, O., Ueber die Wirkung des konstanten Stromes auf das normale Auge. Arch. f. Psych. 1890. p. 588.
1549. —, Ein Fall von rechtsseitiger unvollständiger reflektoriseher u. linksseitiger unvollständiger akkommodativer Pupillenstarre. Zentralbl. f. Augenheilk. 1894. p. 357.
1550. —, Ueber einige Fragen aus der Pupillenlehre. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 1056.
1551. —, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg. 1901. Wiesbaden 1902. Bergmann,
1552. S e h w a r z, O., Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- u. Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1898. Karger.
1553. —, Die Funktionsprüfung des Auges. Berlin 1904. S. Karger.
1554. —, Zur hemiopischen Pupillenreaktion. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II, p. 533.
1555. —, Zur Differentialdiagnose zwischen spastischer, organiseh-paralytischer u. medikamentöser Mydriasis. Ref. Ophth. Klinik. S. 306.
1556. —, Zur Frühdiagnose der progress. Paralyse. Petersburger med. Wochenschr. 1899. XVI, S. 29.

1557. Schwarz, O., Pupillenstörungen usw., Encyklopädie der Augenheilk. F. C. W. Vogel. Leipzig 1907.
1558. Schweigger, Fälle von Erschütterung des Sehnerven. Fall 1. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 244—246.
1559. Stampfer, Methode, den Durchmesser der Pupille sowohl bei Tag als bei Nacht am eigenen Auge zu messen. Wiener Akad. Bericht. VIII, p. 122.
1560. Stanley, P., Syphilitic Ophthalmoplegia. The Brit. med. Journ. 1905. I. S. 534.
1561. Staub, Polydipsie bei Syphilis. Monatsschr. f. prak. Dermat. 1896.
1562. Stefani u. Mopurgo, Sul restringimento pup. degli alienati. Rivist speriment. di fren. XXIII. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. p. 412.
1563. Stefani u. Nordera, Del riflesso oculopupill. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 512.
1564. —, Du réflexe oculo pupillaire. Arch. Ital. de Biol. XXXIII, p. 305.
1565. Stefani, Come si comporti il musculo sphintere dell' iride in segnito all' atropinizzazione prolungato dell ouhio. Festschr. f. Albertoni, Bologna. 1901. p. 79.
1566. —, Comment se comporte le muscle sphinkter de l'iris à la suite de l'atropinisation prolongée de l'oeil. (Instit. Physiol. de Padoue.) Arch. Ital. de biolog. XXXVII, p. 65.
1567. Steffens, Ueber Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psych. 1900. Bd. XXXIV, p. 929.
1568. —, Ueber drei Fälle von Hysteria magna. Arch. f. Psych. 1900. Bd. XXXIII, p. 921.
1569. Steil, A., Ueber den spinalen Ursprung des Halssympathikus. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 58, S. 155.
1570. Stein, Ein Beitrag zur Aetiologie u. Symptomatologie der progr. Paralyse der Irren. Inaug.-Diss. Greifswald. 1903.
1571. Steinach, Eug., Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Pflügers Arch. 1890. Bd. XLVII, p. 289.
1572. —, Zweite Mitteilung. Arch. f. d. ges. Physiol. LII. S. 495.
1573. —, Zur Physiologie u. Anatomie des Sphincter pupillae der Amphibien, Fische u. einiger Wirbellosen. Lotos. Jahrbuch f. Naturw. Neue Folge. VII. Band. (LX. Bd. der ganzen Reihe.) p. 4. Wien. 1892.
1574. —, Neue Folge. XII.
1575. —, Vergleichende physiol. Studien über Pupillarreaktion. Zentralbl. f. Physiol. No. 5. S. 105.
1576. Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Arch. f. d. ges. Physiologie. No. 5, S. 105.
1577. Steiner, F., Sinnessphaeren u. Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiol. L. S. 603.
1578. —, Ueber Augenmigräne. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1359.
1579. Stellwag u. Carion, Ueber Atropin. Klin. Vortrag. Allg. Wiener med. Ztg. 1872. p. 146, 154.
1580. Stempel, Epilepsie u. Hysterie vom Standpunkt der Invalidenversicherung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1903. No. 17.
1581. Stewart, G. N., Eine Bemerkung über Pupillenerweiterung durch Reizung der Großhirnrinde. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 15, S. 617.
1582. Stilling, J., Untersuchungen über den Bau der optischen Zentralorgane. 1882.
1583. Stock, Ein Fall von periodisch rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Tübingen. 1898. Pietzker.
1584. Stoewer, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes nebst Bemerkungen über Pupillarreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. S. 97.
1585. Stolzenburg, Otto, Ein Beitrag zur Lehre von der reflekt. Pupillenstarre u. der spinalen Miosis mit besonderer Rücksicht auf Lues. Inaug.-Diss. München. 1883. C. Wolf u. Sohn.
1586. Story, Temporal Hemianopsie of left eye and absolute blindness of right. Brit. med. Journ. 10. Juni.
1587. Straßburger, Pupillenträgheit bei Akkommodation u. Konvergenz. Neurol. Centralbl. 1902. XXI, p. 738 u. XXI, p. 1052.
1588. —, Demonstration eines Kranken mit Pupillenträgheit bei Konvergenz u. Akkommodation. (Niederrhein. Ges. f. Nat. u. Heilk. in Bonn.) Ophth. Klin. No. 2. 1905.
1589. Straub (u. Tange), Diskussionsbemerkung. Ber. über die 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1901. p. 37. Wiesbaden 1902. Bergmann.
1590. —, Over den inoloed van leeftigd en refractic op de grosse der pupil. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. II. p. 189.

1591. Strewer, Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes nebst Bemerkungen über Pupillenreaktion bei Durchleuchtung der Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrg. August 1903.
1592. Stricker, Ocular symptoms of tabes. The Journ. of the Americ. med. Assoc. 1900. p. 366.
1593. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie. Bd. III. 11. Aufl. 1897 u. 3. Bd. 1902.
1594. —, Ueber einen Fall von progress. Ophthalmoplegia. Neurol. Centralbl. 1886. p. 25.
1595. Strzeminski, Un cas rare de l'affection hystérique des yeux chez un homme Rec. d'Ophth. Aug.
1596. —, Troubles oculaires dans l'hystérie. Recueil d'Ophth. 1899. p. 535, 581 et 643.
1597. Tange, R. A., Die normale Pupillenweite nach Bestimmungen in der Poliklinik. Arch. f. Augenheilk. 1903. Bd. XLVI, p. 49.
1598. Tansley, J., Unilateral action of belladonna. New York medic. Record. S. 334. 1877.
1599. Tanzi, Singolare contegno della pupilla in un caso iniziale die paralisi progress Riv. di patol. Tome IV. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. p. 771.
1600. Tedeschi, Di una singolare reazione pupillare alla luce. Rivista critica di clinica med. 1903. No. 27 u. 28.
1601. Terrien, Séméiologie de la pupille dans le tabes. Arch. générale de méd. 1904. August.
1602. —, Die Syphilis des Auges u. seiner Annexe. München, E. Reinhardt, Paris, G. Steinheil 1906.
1603. —, Un cas de Respiration de Cheyne-Stockes à cycle absolument régulier avec modification des pupilles etc. Progr. méd. T. VII. 1898. No. 2, p. 18.
1604. Thiemich, M., Ueber periodische Schwankungen der Pupillenweite bei Cheyne-Stockesschem Atmen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. N. F. Bd. XLVII, p. 454.
1605. Thomsen, Kasuistische Beiträge: 1. Ein Fall von langdauernder epileptischer Amnesie u. vorübergehender Pupillenstarre (p. 562). II. Ein Fall von typischer rezidivierender Okulomotoriuslähmung etc. (p. 567). III. Ein Fall von vorübergehender, fast kompletter Seelenblindheit (p. 573). Charité-Ann. 1885. Bd. X, p. 562.
1606. —, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphaenomene, speziell der reflektorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Ann. 1886. Bd. XI, p. 339.
1607. —, Zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der akuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung. (Poliencephalitis acuta sup. Wernicke.) Arch. f. Psych. 1888. Bd. XIX, p. 185.
1608. — Zur Klinik u. pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21, p. 806.
1609. Thomsen, Ueber paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruch der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LII. 1896. S. 889.
1610. —, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphaenomene spez. der reflekt. Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen 1886. S. 339.
1611. Thomson, J. and Welsh, A case of general paralysis of the insane in a child. Brit. med. Journ. 1899. I. p. 784.
1612. Timochina, Klinische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Zürich 1904.
1614. Torkel, Kurt, Besteht eine gesetzmäßige Verschiedenheit in Verlaufsart u. Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffektion? Inaug.-Diss. Marburg 1903. Hamel.
1615. Touche, Cerebrale Form von multipler Herdsklerose mit spasmodischem Lachen u. Chorea. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 722.
1616. Toulouse, Prolongation de la réaction pupillarire aux toxiques comme signe prècoce de la paralyse générale. Gazette des hôpitaux. 1901. S. 265.
1617. Toulouse et Vurpas, De la réaction pupillaire aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale. Journ. de neurol. 1903. p. 407.
1618. Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren des Salpêtrière. Uebersetzt von Grube. Wien 1894. Deuticke.
1619. —, La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. Semaine médic. 1900. Tome XX. p. 331.
1620. v Trautvetter, D. Ueber den Nerv der Akkommodation. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1866. Bd. XII, I, p. 95.
1621. Travers, Syopsis of the diseases of the eye. London 1820. L'institut, Journal général des sociétés et traveaux scientifiques de la France et de l'Etranger. No. 103. p. 139. 1835.

1622. Trendelenburg, W. u. Bumke, O., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyer'schen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. Klinische Monatsbeil. f. Augenheilk. XLV. Jahrg. 1907.
1623. Treupel, Demonstration eines Falles von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 1121.
1624. —, Ueber multiple Sklerose in klinischer Beziehung u. ihre differentielle Diagnose. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 865.
1625. Tribondeau, Sur la réaction pupillaire à la lumière chez le chat. (Journ. de méd. de Bordeaux.) Revue génér. d'Ophth. 1902. p. 397.
1626. Troemmer, Beitrag zur Kenntnis der Störung der äußeren Sprache, bes. bei multipler Sklerose und Dementia paralytica. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1896. Bd. 28, S. 190.
1627. —, Ophthalmoplegia interna bei Migraine ophthalmoplégique. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1899. S. 577.
1628. Tromp, Fr., Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Marburg. 1905.
1629. Trousseau, L'oeil hystérique. Bulletin méd. 1903. p. 603.
1630. Tschirkowsky, Die Bewegungen der Pupille nach Opticusdurchschneidung. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 119. 1906.
1631. Tuczek, Demonstrationen zur Syphilis des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 17.
1632. Tümianzew, Beiträge zur Erforschung des Sympathikuseinflusses auf die kontralaterale Pupille. Pflügers Arch. 1898. Bd. LXIX, p. 199.
1633. —, Materiali dlja isutschenia wlijana sympatischeskowa nerva a sratschock drugoi storoni. Dissert. Kasan u. Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1897. No. 27. (Beitrag zur Erforschung des Einflusses des n. sympathicus auf die Pupille der anderen Seite.)
1634. Tumpowsky, Ophthalmoplegia interna traumat. Ursprungs. Ref. i. Neurol. Zentralbl. 1901. XX, S. 907.
1635. Turner, The results of experimental destruction of the tubercle of Rolando. Brain 1895. Vol. XVIII, p. 231. Summer-Automne.
1636. Tsuchida, Ueber die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven. Arbeiten a. d. hirnanatom. Inst. in Zürich. H. 2, S. 1. Wiesbaden. 1906. Bergmann.
1637. Tuwim, Ueber die physiologische Beziehung des Ganglion cervicale supremum zu der Iris u. den Kopfarterien. Pflügers Arch. 1881. Bd. XXIV, p. 115.
1638. Tweedy, John, Effects of Laborandi on the eye. Lancet. Jan. 30. 1875. p. 159.
1639. Tzwiaguintzew, Ueber die relative Pupillengröße beim gesunden Menschen. Rußkaja Medizina. 1887. No. 28.
1640. Uhthoff, Ueber Bewegungsanomalien des Auges bei disseminierter Herdsklerose. Vortrag in der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1890. S. 70.
1641. —, Ueber die Augensymptome bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis. 32. Versammlg. d. ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1905.
1642. —, Ueber einige Fälle von doppelseitiger Akkommodationslähmung infolge von Influenza, in dem einen dieser Fälle kompliziert mit Ophthalmoplegia externa. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 10, S. 190.
1643. —, Diskussionsbemerkung zu Moelis Vortrag. Arch. f. Psychiatr. Bd. XVII, p. 287 u. Neurol. Zentralbl. 1885. p. 355.
1644. —, Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1886. p. 36.
1645. —, Untersuchungen über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1886. Bd. XXXII, 4, p. 95.
1646. —, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. 1890. Bd. XXI, p. 55.
1647. —, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1893. Bd. XXXIX, I, p. 1, 3 u. 126.
1648. —, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen u. Erkrankungen des Nervensystems u. des Gehirns. Handb. der ges. Augenheilk. v. Saemisch. Bd. XI, 1 u. 2, Kap. XXI u. XXII. Leipzig 1904. Engelmann.
1649. —, Ueber die Frühdiagnose der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Vereinsbeil. d. deutsch. med. Wochenschr. 1902. p. 278.
1650. —, Die Augenveränderungen b. d. Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemisch. 11, 2. 22. Kap. 1904.
1651. —, Ueber ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken. 15. Versammlg. d. ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1883.

1652. Uhthoff, Beitrag zur Sehnervenatrophie. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1880. Bd. XXVI, 1, S. 244.
1653. —, Die Augenveränderungen bei der Tabes dorsalis. Im Handb. der ges. Augenheilkunde. v. Graefe-Saemisch. 1904. Lieferung 68—71.
1654. —, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentral-Nervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1893. Bd. 39, 1 u. 2, S. 1, Bd. 40, 1—3, S. 43.
1655. —, Traumat. Pupillenstarre. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung v. 13. Juli 1885. Neurol. Zentralbl. 1885. VI, S. 354 ff.
1656. —, Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, des vierten Ventrikels, der Hirnschenkel, der Vierhügel u. der Zirbeldrüse. 2. neubearbeitete Aufl. Leipzig 1906. W. Engelmann.
1657. Urbanowitsch, V., Ueber die vom Gehörgange auf den motorischen Apparat des Auges stattfindenden Reflexeinwirkungen. Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 1.
1658. Vallée, Mémoire sur la théorie de la vision. Magendie. Journ. de physiolog. expérimentale. T. 1. 1821. p. 144, 149.
1659. Varady, Ueber den (sensiblen) okulo-pupillären Reflex. Orvosi Hetilap. 1901. No. 47 u. 48 u. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 12.
1660. Verga, Sur l'inégalité des deux pupilles dans les maladies, surtout du cerveau. Gaz. med. ital. lombard. 1852.
1661. Veraguth, Zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupille. Neurol. Zentralbl. No. 8. 1905. S. 338.
1662. Vervoort, Die Reaktion der Pupille bei der Akkommodation u. Konvergenz u. bei der Beleuchtung verschieden großer Flächen der Retina mit einer konstanten Lichtmenge. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1900. Bd. XLIX, 2, p. 348, 362—367, 371, 373.
1663. —, De Pupillenreactie by accommodatie en convergentie. Inaug.-Diss. Leiden 1899.
1664. Vidal, Charles Alphonse, Étude sur les réflexes pupillaires. Thèse de Paris 1901. Boger.
1665. Vincent, Des phénomènes oculopupillaires dans l'ataxie locomot. progr. et la paralys. général. des aliénés. Thèse de Paris 1877.
1666. —, Thèse 1877, Paris, zitiert von Rembold: Ueber Pupillenbewegung u. deren Bedeutung bei den Krankheiten des Zentralnervensystems. Mitteilg. a. d. Augenklinik Tübingen.
1667. v. Vintschgau, Zeitbestimmungen der Bewegungen der eigenen Iris. Pflügers Arch. 1881. Bd. XXVI, p. 324.
1668. —, Weitere Beobachtungen über die Bewegungen der eigenen Iris. Pflügers Arch. 1882. Bd. XXVII, p. 194.
1669. Virchow, Vergiftung durch Miesmuscheln. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 48.
1670. Vissering, Ueber einen Fall von rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Münch. med. Woehenschr. 1889.
1671. Vogel, Ueber die Veränderungen der menschlichen Pupille bei der Chloroformnarkose. Petersb. med. Wochenschr. 1879. No. 13 u. 14.
1672. Vogt, H., Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 12. Neurol. Zentralbl. 1904. XXIII, S. 586.
1673. Voigt, Syphilis u. Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1881. p. 565.
1674. —, Zur Aetiologie u. Symptomatologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1885. p. 168.
1675. Voisin, Aug., Atrophie musculaire progressive. Phénomènes oculo-pupillaires. Gaz. hebdomadaire de médecine. 1863. 10, p. 607 u. Gazette des Hôpit. 1863. Tome XXXVI, p. 436.
1676. —, Traité de la paralysie générale des aliénés. Paris 1879.
1677. Volkmann, A. W., Neue Beiträge zur Physiologie des Gesichtssinnes. p. 148. 1836.
1678. —, Nervenphysiologie. R. Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II, p. 578 u. Bd. III, p. 280. Braunsehweig 1844. Vieweg.
1679. Vossius, Ueber Siderosis bulbi. Bericht über die 29. Versammlg. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg 1902. p. 170. Diskussion: Schirmer, Schwarz, Pfalz.
1680. —, Ueber die hemianopische Pupillenstarre. Sammlg. zwangloser Abhandlg. aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben v. Vossius. Bd. IV, Heft 3. Halle 1903. Marhold.
1681. —, Die Bedeutung der Pupillenuntersuchung für die Diagnostik einseitiger Erblindung durch Sehnervenlaesion. Med. Woche. VII. Jahrg. 1906. No. 1.
1682. Vulpian, A., Maladies du système nerveux. Paris 1879. Octave Doin.

1683. Vulpian, A., Expériences sur les effets de la galvanisation du nerf oculo-moteur commun chez les mammifères. Compt. rend. d. séances et mémoires de la société de Biologie. Année 1860. Paris 1861. p. 160.
1684. —, Note relative à l'influence de l'exstirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris. Arch. de physiol. norm. et pathol. de Brown-Séquard. Janvier 1874.
1686. —, Sur les phénomènes orbitooculaires produits chez les mammifères par l'excitation du bout central du nerf sciatique, après l'excision du ganglion cervical supérieur et du ganglion thoracique supérieur. Compt. rend. T. 87, S. 231.
1687. Vysin, Zwei Fälle von perverser Pupillenreaktion. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. p. 558.
1688. Wagner, Diskussion im Ver. f. Psych. u. Neurol. Wien. 12. Mai 1903.
1689. Wagner, W. u. P. Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule u. des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie, Liefer. 40, p. 150, 158, 311. Stuttgart 1898. Enke.
1690. Walker, M. A., A case of acute alcohol poisoning in a child. New York. Med. Journ. 1899. 19. August.
1691. Warden, Atropine as a means of diagnosing between life and death. Lancet I. May 3. 1873. p. 654.
1692. Wasiljew, Einfluß von Euphthalmin auf Pupille u. Akkommodation. (Petersburg. ophth. Ges. 29. IX.) Westn. Opth. p. 310. 1906.
1693. Webber, S., Additional contribution to cases of multiple sclerosis with autopsies. Journ. of nerv. and ment. disease. 1905. p. 177.
1694. Weber, E. H., De motu iridis. III. Lipsiae 1852. p. 87.
1695. —, Additamenta ad E. H. Weberi tractatum de motu iridis ad memoriam anniversariam perillustris domini Rud. Ferd. liberi Baronis de Sylverstein et Pilnickau d. m. oct. 1823. p. 7.
1696. —, Programmata collecta, cui inest E. H. Weberi, Annotationes anatomicae et physiologicae. Fasc. III. Summae doctrinae de motu iridis. p. 92. Lipsiae. 1851.
1697. Weber, L. W., Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phaenomens. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXI. H. 3. S. 271.
1698. Weeks, J. E., Retinoscope, pupillometer and strabsometer combined. Med. Rec. New York. 1889. Bd. XXXVI. p. 167.
1699. Wegelin, Ueber acut verlaufende multiple Sklerose mit Querschnittsläsionen des Rückenmarks. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31. S. 313.
1700. Weil, Ueber hysterische Pupillenveränderungen. Vortrag. Neurol. Centralbl. 1899. p. 620. u. Ophth. Klin. 1899. No. 16.
1701. Weiler, Demonstration eines neuen Pupillenmeßapparates. (III. Jahresvers. d. Vereins bayrischer Psychiater in München.) Neurol. Centralbl. S. 682. 1905.
1702. —, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. (Jahresvers. d. deutsch. Vereins f. Psych.) Neurol. Centralbl. S. 475 u. Münch. med. Wochenschr. S. 1273. 1906.
1703. Weiß, Ueber hysterische Augenmuskelkrämpfe u. Lähmungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1899. Bd. VI. p. 420.
1704. Weinhold, Ueber das Sehen mit längsdisparaten Netzhautmeridianen. v. Graefes Arch. XLIV. Bd. 1902. p. 201.
1705. Wendell, Unilateral Argyll Robertson pupill reflex. Journ. of nerv. and ment. disease. 1899. 26.
1706. Wernicke, C., Das Verhalten der Pupille bei Geisteskranken. Virchow's Arch. f. path. Anat. 1872. Bd. LVI. p. 397.
1707. —, Hemiopische Pupillenreaktion. Fortschritte d. Medizin 1883. Bd. I, 2. p. 370 u. Ges. Aufsatz p. 209. Berlin 1893. Fischer-Kornfeld.
1708. —, Monoplegia brachialis mit Hemianopsie, durch Stichverletzung des Hirnschenkels bedingt. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1893. Bd. XXXVIII. No. 49, 49 u. 543 u. 553.
1709. —, Irisbewegungen infolge von Druckschwankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1876. p. 652.
1710. —, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1881.
1711. Wernicke, R., Vollständige linksseitige Blindheit ohne jeglichen objektiven Befund (bei erhaltener Pupillenreaktion.) Deutsch. militärärztliche Zeitschr. 1894. No. 5.
1712. Wessely, K., Ueber die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Bericht d. 26. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. p. 69. 1900.
1713. Westphal, Aetiologisches u. Symptomatologisches zur Lehre von der progress. Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. 1893. S. 719.

1714. Westphal, C., Virchows Archiv. 1861. Bd. XXVII.
1715. —, Sitzung der Berl. med.-psycholog. Ges. v. 1. Mai 1876. Arch. f. Psych. Bd. VII. p. 651.
1716. —, Ueber ein Pupillenphaenomen in der Chloroformnarkose. (Aus Virchows Arch. 1861.) C. Westphals Ges. Abhandl. II, S. 98. Berlin 1892.
1717. Westphal, A., Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 1025. No. 47 u. 48.
1718. —, Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphaenomen. Neurol. Zentralbl. 1899. p. 161.
1719. —, Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psych. 1897. Bd. XXIX, p. 414.
1720. —, Ueber das Westphal-Piltzsche Pupillenphaenomen. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 49.
1721. —, Diskussionsbemerkung zu Ruges Vortrag. Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschr. 1902. p. 195.
1722. —, Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lidschlußreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903. p. 1042.
1723. —, Ueber Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Falle von Korsakowscher Psychose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 8. Separatdruck.
1724. —, Ueber ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphaenomen sowie Bemerkungen über die Pupillenstarre bei der Hysterie.
1725. —, Ueber bisher nicht beschriebene Pupillenerscheinungen im katatonischen Stupor. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Medizin. Bd. 64.
1726. —, Ueber multiple Sklerose bei 2 Knaben. Charité-Annalen. 1888. XIII, S. 467.
1727. —, Ueber die Lähmung sämtl. Augenmuskeln bei Geisteskranken. Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. II, S. 209.
1728. —, Ueber Syringomyelie. Neur. Zentralbl. 1899. S. 134.
1729. —, Ueber die Bedeutung von Traumen u. Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1903. Bd. 36, S. 659.
1730. —, Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 33.
1731. —, Ueber die Bedeutung von Trauma u. Blutung in der Pathogenese der Syringomyelie. Arch. f. Psych. XXXVI. 1903. p. 659.
1732. Whytt, R., An essay of the vital and other involuntary motions of animals. 1. Ausg. 1752. 2. Aug. 1763. in: The Works of R. Whytt. Published by his son. Edinburgh. 1768. p. 72.
1733. Wiesinger, Respiratorische Pupillenreaktion. Berl. ophth. Ges. Nov. 1904. Ref. Ophth. Klinik. 1905. IX. Jahrg. No. 8. S. 116. Ausf. Ref. Hirschberg. Febr. 1905. S. 54.
1734. Wiersma, E., Fälle von Hemiatrophia linguae. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 818.
1735. Wiesner, J., Untersuchungen über das photochemische Klima usw. Bd. LXIV der Denkschrift d. Akad. d. Wissenschaft. Wien. 1896.
1736. Wilbrand, Ueber schlaffe hysterische Ptosis. Arch. f. Augenheilk. 1899. XXXIX, p. 172.
1737. Wilbrand, Ueber Hemianopsie u. ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin. 1881. Hirschwald.
1738. —, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1884.
1739. Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
1740. Wilbrand u. Staelin, Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Aus dem polikl. allgem. Krankenhause St. Georg. Hamburg u. Leipzig. 1897. Voss.
1741. Willebrand, F. v., Ein Fall von Miosis als pathologischer Beleg für die Einwirkung des Sympathicus auf die Radialfasern der Iris. Arch. f. Ophth. 1854. Bd. 1. Ett fall af sällsgut ögousjukdom. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1854. Bd. 5.
1742. v. Wieg, Zur Klinik der Meningitis tuberculosa. Neurol. Zentralbl. 1904. XXIII. S. 343.
1743. Williamson, Th., Aneurysm of the ascending aorta, leading to contracted Pupils on the same side, terminating fatally by Rupture. Edinb. med. Journ. 1857.
1744. Winslow, W. H., Chloroform and the pupil. Philadelphia med. Times. Vol. VI, p. 270. 1876
1745. Wirnbow, N., Ueber die Bedeutung der hinteren Kommissur für das reflektorische Pupillenspiel. (Russisch.) Obozrenje psych., newrol. i experiment. psychol. 1896. p. 668.

1746. Wirsing, Ueber Bleivergiftung mit Augenerkrankung. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1907. S. 45.
1747. Witkowski, L., Ueber einige Erscheinungen epileptischer u. komatöser Zustände. Neurol. Zentralbl. 1884. p. 508.
1748. —, Epilepsie. Arch. f. Psych. IX. S. 446.
1749. Wlotzka, Ernst, Die Synergie von Akommodation und Pupillenreaktion. Arch. f. d. ges. Physiol. v. Pflüger. Bd. 107. S. 174—182. Bonn 1905. M. Hager.
1750. Woinow, siehe bei Schadow. Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 3, p. 184.
1751. Woinow u. Reuß, Ophthalmometrische Studien. 1869—1871. Wien. Braumüller.
1752. Wolff, G., Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Starre. Arch. f. Psychiatr. 1899. Bd. XXXII, p. 57.
1753. —, Diskussionsbemerkung. Centralbl. f. Nervenheilk. 1899. p. 202.
1754. —, Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XXI, p. 247.
1755. Wolff, H., Bemerkungen zu der Arbeit „Ueber die Abhängigkeit der Pupillenreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche.“ Zeitschr. f. Psych. u. Physol. d. Sinnesorgane. Bd. 36. H. 1 u. 2.
1756. —, Ueber Pupillenreaktionsprüfung mit Berücksichtigung der Refraktion des untersuchten Auges sowie über eine zentrale u. periphere Pupillenreaktion, nebst Angabe eines neuen Instrumentes. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
1757. —, Diskussion zum Vortrage von Bach „Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung“. 29. Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1901. S. 20.
1758. —, Fall von seniler Pupillenstarre. Arch. f. Psych. XXXII. 1899. S. 72.
1759. Wolfflin, E., Der Einfluß des Lebensalters auf den Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. 61. 524—560. 1905.
1760. Wollenberg, Statistisches u. Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. 1894. Bd. XXVI, p. 472, Heft 2.
1761. —, Chorea, Paralysis agitans. Nothnagels Handbuch. Bd. XII. 2. u. 3. Wien 1899. Hölder.
1762. — Die Dementia paralytica. Im Lehrbuch von Binswanger u. Siemerling. Jena 1904. Fischer.
1763. Wood, H. C., Contribution to the knowledge of the physiological action of atropin. No. 1. Its influence on pigeons. Amer. journ. of med. sciences. Vol. 61. p. 128. 1871.
1764. Wullenweber, H., Ueber centrale Erweichung des Rückenmarks bei Meningitis syphilitica. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 32.
1765. Wundt, W., Grundzüge der physiologischen Psychologie. III. Aufl. Bd. 1, 2. Abschn. 7. Kap., p. 332 ff. u. V. Aufl. 1902. 2. Abschn., 5. Kap., p. 442.
1766. —, Grundriß der Psychologie. V. Aufl., p. 54. Leipzig 1902. Engelmann.
1767. Zehender, W., Versuche über den Einfluß des von Merck in Darmstadt krystallinisch dargestellten salicylsauren Physostigmin auf Pupillenweite u. Accommodation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. S. 239.
1768. Zéri, Sulle alterazione dei centri nervosi nella tabe. Riv. sperim. di freniatria. XXI, p. 580.
1769. Ziehen, Th., Nervensystem. Handb. d. Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben. Jena 1899. Fischer.
1770. Ziehen, Psychiatrie. II. Aufl. Leipzig 1902. Hirzel.
1771. —, Die Erkennung u. Behandlung der Melancholie in der Praxis. Sammlg. zwangloser Abhandl. aus d. Gebiete der Nerven- u. Geisteskrankh. von Dr. Alt. 1896. S. 43.
1772. v. Ziemßen, Chorea. Zu Ziemßens Handb. der speziellen Pathologie u. Therapie. Bd. XII, 2. Leipzig 1875. Vogel.
1773. —, Die Elektrizität in der Medizin. V. Aufl. Berlin 1897. Hirschwald.
1774. Zinn, Goettinger Anzeiger. 22. St. 1757.
1775. —, De motu uveae, Comment. soc. scient. Goettingen. Vol. I.
1776. Zwardemaaker, Refraktäre Phasen bei Augenreflexen. 9. Internat. Ophthalm. Kongr. Utrecht 1899.
1777. Zwiaginzew, Ueber normale relative Weite der Pupillen bei gesunden Menschen. 1887. Ruskaja Medizina. Ref. in Nagels Jahrb. Bd. XVIII.
1778. Zybell, F., Das Verhalten der Pupillen bei der Syphilis, der multiplen Sklerose u. Syringomyelie. Inaug.-Diss. Marburg 1907.

Sachregister.